

UC-NRLF



B 3 778 616



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

UNTER MITWIRKUNG

der Herren Prof. **Bruns**-Hannover, Prof. **Edinger**-Frankfurt a. M.,
Prof. v. **Frankl-Hochwart**-Wien, Prof. **J. Hoffmann**-Heidelberg,
Prof. v. **Monakow**-Zürich, Oberarzt Dr. **Nonne**-Hamburg,
Prof. **Oppenheim**-Berlin, Prof. **Quincke**-Kiel

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb emer. Direktor der med. Klinik in Heidelberg.	Prof. L. Lichtheim Direktor der med. Klinik in Königsberg.
Prof. Fr. Schultze Direktor der med. Klinik in Bonn.	Prof. A. v. Strümpell Direktor der med. Klinik in Leipzig.

REDIGIERT VON

A. STRÜMPELL.

Offizielles Organ der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“.

VIERUNDVIERZIGSTER BAND.

Mit 38 Abbildungen, 5 Kurven, 4 Schriftproben und Tafel I—VII.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1912.



Druck von August Pries in Leipzig.

Inhalt des vierundvierzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 25. April 1912.)

	Seite
Aus der königl. med. Universitätsklinik zu Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt).	
Goldstein, Über die Störungen des Muskeldruckschmerzes bei der Tabes dorsalis. (Mit 5 Kurven)	1
Aus der Nervenpoliklinik der Charité.	
Stier, Über Hemiatrophie und Hemihypertrophie nebst einigen Bemerkungen über ihre laterale Lokalisation. (Mit 10 Abbildungen) . . .	21
Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg.	
Hoffmann, Über progressive hypertrophische Neuritis. (Mit 4 Abbildungen)	64
Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Stintzing).	
Reichmann, Über einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten bei Recklinghausenscher Krankheit nebst Bemerkungen über das chemische und cytologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten. (Mit Tafel I u. II und 4 Abbildungen im Text)	95
Aus der inneren Abteilung des städtischen St. Rochus-Krankenhauses (Oberarzt Dr. H. Curschmann).	
Kreiss, Über hereditären Tremor. (Mit 4 Schriftproben)	111
Aus dem Ambulatorium für innere Krankheiten der Bezirkskrankenkasse in Fiume.	
Lenaz, Ein Fall von symmetrischer kombinierter Erkrankung der Nerven: ulnaris, cutaneus brachii int. maj. und eines Teiles des medianus, entstanden nach zwei verschiedenen Traumen. (Mit 3 Abbildungen) . .	124
Marina, Die Theorien über den Mechanismus der assoziierten Konvergenz- und Seitwärtsbewegungen, studiert auf Grundlage experimenteller Forschungsergebnisse mittels Augenmuskeltransplantationen an Affen. (Mit 1 Abbildung)	138
Besprechungen	163
Zeitschriftenübersicht	167
Literaturübersicht	175
Nachtrag zu dem Bericht der 5. Jahresversammlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte	177

13753

Drittes Heft.

(Ausgegeben am 30. Mai 1912.)

	Seite
Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik (Vorstand: Prof. Dr. v. Schleich).	
Fleischer, Über eine eigenartige bisher unbekannte Krankheit (gezeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierung bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Lebercirrhose). (Mit Tafel III, IV)	179
Söderbergh, Über einen oberen abdominalen Symptomenkomplex bei einer operierten Rückenmarksgeschwulst	201
Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden.	
Joest, Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. (Mit 3 Abbildungen)	205
Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).	
Wichern, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen	220
Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) des städtischen jüdischen Krankenhauses in Warschau.	
Bregman, Über doppelseitige Lähmung des Plexus brachialis von Duchenne-Erbschem Typus. (Mit 2 Abbildungen)	264
Literaturübersicht	273

Viertes Heft.

(Ausgegeben am 8. Juli 1912.)

Aus der Staatsirrenanstalt Langenhorn bei Hamburg (Direktor: Prof. Dr. Neuburger).	
Körtke, Untersuchungen über die von Dungernsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion	275
Aus der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.	
Donath, Beiträge zur Sklerodermie. (Mit 3 Abbildungen)	288
Müller, Nochmals der muskuläre Kopfschmerz. (Mit 8 Abbildungen und Tafel V)	300
Bemerkung von S. Auerbach	339
Besprechungen	340
Zeitschriftenübersicht	347

Fünftes und sechstes (Doppel-)Heft.

(Ausgegeben am 12. August 1912.)

	Seite
Frey, Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie. (Mit Tafel VI.)	351
Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf. Abteilung: Ober-	
arzt Dr. Nonne.	
Raven, Die Bedeutung der isolierten Eiweissvermehrung und der Xanto-	
chromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression	
des Rückenmarks. Erfahrungen an 15 durch Operation oder Sektion	
diagnostisch sichergestellten Fällen. (Mit Tafel VII.)	380
Aus der med. Klinik zu Leipzig (Direktor: Geh.-Rat Prof. A. v. Strümpell).	
Mohr, Zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis. (Mit 4 Abbildungen.)	417
Vogt, Kritik der psychotherapeutischen Methoden	428
Besprechung	474
Zeitschriftenübersicht	475
Literaturübersicht	480
Sechste Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte . .	482

Aus der Königl. med. Universitätsklinik zu Halle a. S. (Direktor:
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ad. Schmidt).

Über die Störungen des Muskeldruckschmerzes bei der Tabes dorsalis.

Von

Dr. Manfred Goldstein,

(Mit 5 Kurven.)

Über die Sensibilität sind in neuerer Zeit von Henry Head und seinen Mitarbeitern eingehende Untersuchungen angestellt worden, die geeignet sind, auf manche Einzelheiten klinischer Krankheitsbilder ein neues Licht zu werfen und zu weiteren Untersuchungen anzuregen. Head unterscheidet einmal die Oberflächensensibilität, die abhängig ist von Nervenfasern, welche in den Hautnerven verlaufen. Unter diesen sind zwei Faserarten zu trennen. Die einen leiten gröbere Gefühle, nämlich die Schmerzen und die Empfindung für die Temperatur-extreme. Ihr Empfindungsvermögen nennt er protopathische Sensibilität. Die zweiten Bahnen dienen der Leitung feinerer Berührungs-gefühle und leichterer Temperaturreize und geben Auskunft über die Lokalisation der Reize. Es sind dies die Bahnen für die epikritischen Gefühle. Von der Oberflächensensibilität zu trennen ist das Tiefen-gefühl, welches Druck- und Lageveränderungen anzeigt und auch Schmerzen unter dem Einfluss exzessiven Druckes perzipiert. Die Fasern für die Tiefensensibilität verlaufen mit den Muskelnerven.

Unter pathologischen Verhältnissen, speziell bei der Tabes, sind von Head über die protopathische und die epikritische Sensibilität Untersuchungen angestellt worden, die zu der Anschauung einer eigenartigen Umschaltung der Sensibilität im Rückenmark geführt haben. Bei Verletzungen der hinteren Wurzeln und peripheren Nerven sind die Sensibilitätsstörungen entsprechend den Bahnen gruppiert, die in den Faserzügen für protopathische, epikritische und Tiefenempfindung geleitet werden. Nach dem Eintritt in das Rückenmark dagegen findet eine Umlagerung dieser Bahnen zu ganz anderen Gruppen statt. Nach Head und Thompson muss diese Umlagerung der Bahnen für einzelne Gefühlsqualitäten gleich nach dem Eintritt der hinteren Wurzeln ins Mark erfolgen.

Das Verhalten der Tiefensensibilität hat, soweit es die Empfindung der Lageveränderungen anlangt, bei der Tabes früher schon ausgedehnte

Bearbeitung gefunden; es soll darauf hier nicht eingegangen werden. Spärlicher sind die Arbeiten, die sich mit der Wahrnehmung des Druckes, speziell des schmerzhaften Druckes, beschäftigen. So macht Bechterew darauf aufmerksam, dass man bei Tabes nicht selten herabgesetzte Empfindlichkeit oder auch gänzliche Druckunempfindlichkeit der Extremitätenmuskulatur zu beobachten Gelegenheit hat. Er weist daraufhin, dass dieses Symptom auch in frühen Perioden des Tabes auftritt, wenn Störungen des Lagegefühls noch nicht deutlich ausgesprochen sind und stärkere Veränderungen der Hautsensibilität noch fehlen. Er behauptet sogar, dass das Symptom der herabgesetzten Muskeldruckempfindlichkeit zu den konstanten Erscheinungen der Tabes gehört. Auch v. Leyden spricht schon von isolierter Aufhebung des Drucksinnes bei Tabikern. Marinesco berichtet, dass die Untersuchung von 25 Tabeskranken eine Störung des Drucksinnes in 24 Fällen ergab, während mitunter für einfache Berührung das Gefühl noch vollständig erhalten sein konnte. Seine Prüfungen erstrecken sich dabei aber nicht auf die Wahrnehmung speziell der schmerzhaften Druckempfindung.

Unsere Kenntnisse über den tiefen Druckschmerz bei der Tabes dorsalis sind also noch dürftig. Es erschien daher lohnend, das Verhalten der Muskeldruckempfindlichkeit bei dieser Krankheit noch einmal einer besonderen Untersuchung zu unterziehen und dabei zu beachten, wie sie sich im Vergleich zu der übrigen Sensibilität verhält.

Meine Untersuchungen, die ich bei einer grösseren Anzahl von Tabesfällen verschiedenen Alters, beiderlei Geschlechts, in den verschiedensten Stadien und zum Vergleich auch bei einer Anzahl von Leuten mit vollkommen gesundem Nervensystem vorgenommen habe, sind mit dem Algometer von Cattell, verbessert nach Dr. Rivers, ausgeführt. Dieses Instrument ist dem Bechterewschen Myosthesiometer¹⁾ wegen seiner grösseren Handlichkeit und besonders deswegen vorzuziehen, weil man damit viel bequemer einen starken Druck ausüben kann. Das Algometer besteht aus einem zylindrischen Stab, der einen Durchmesser von 0,75 cm besitzt. Daran gleitet eine Skala, die beim Ausüben eines Druckes auf den Stab herabgeschoben wird. Gleichzeitig komprimiert ein Druck auf das freie Ende des Stabes eine Feder, die in einer Handhabe untergebracht ist. Der Untersucher nimmt das Instrument in seine Hand, drückt das freie Ende des Stabes auf die Haut des Patienten, der ein Zeichen gibt, sobald der Druck ein schmerzhaftes Gefühl erzeugt. Eine Linie, die rund um den Stab

1) Genauere Beschreibung und Abbildung im Neurologischen Zentralblatt 1905. Nr. 21. Seite 978.

herum gezogen ist, fungiert als Indikator. Die Höhe des ausgeübten Druckes kann dann bequem und mit Musse an der Skala abgelesen werden, die eine Abstufung in Kilogrammen aufweist¹⁾.

Es folgen zunächst die Krankengeschichten der untersuchten Tabesfälle.

Fall 1. G., Christian, Schmied, 65 Jahre, Halle.

Anamnese: Familiengeschichte ohne Belang. Frau und 5 Kinder gesund. Geschlechtliche Infektion negiert. Am 6. V. 08 erhielt Pat. einen starken Stoss mit einer schweren Eisenstange vor den Magen, brach im Anschluss daran Blut. Seit jener Zeit magenleidend, hat viel an Körpergewicht verloren und klagt über gürtelförmige Schmerzen in Höhe des Rippenbogens.

Status: Ziemlich kleiner Mann von kräftigem Knochenbau, etwas schlaffer, aber nicht schlecht entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Die Arterien geschlängelt und rigide. Blutdruck 115:185 ccm Wasser nach Recklinghausen. Lungen normal. 2. Aortenton klappend. Über dem oberen Tell des Brustbeins und zu beiden Seiten etwa je $1\frac{1}{2}$ Querfinger breit Schallverkürzung. Leber und Milz ohne Besonderheiten. In der Magengrube erhebliche Druckempfindlichkeit. Im Magensaft fehlt freie Salzsäure. Urin —. Wassermann +. Im Röntgenogramm Erweiterung der Aorta. Rückenmarksflüssigkeit 4 ccm Wasserdruck, klar. Eiweiss nicht vermehrt, erhebliche Lymphocytose. Nervensystem: Pupillen beide auffallend eng, besonders die rechte. Lichtreaktion fehlt vollständig. Hörvermögen beiderseits herabgesetzt. Grobe Kraft überall normal. Gang unsicher, leicht ataktisch. Romberg angedeutet. Oberhalb des Nabels bis beinahe zur Höhe der Brustwarzen auffallende Herabsetzung des Empfindungsvermögens für alle Reize; ebenso an beiden Unterschenkeln, links > rechts. Schmerzempfindung herabgesetzt am Kopf, im Gesicht, Vorderarmen und Unterschenkeln, im linken Unterschenkel fast vollständig erloschen. Warm und Kalt wird in der Zone der herabgesetzten Tastempfindung, in beiden Seiten, Unterschenkeln mit Ausnahme der Füße und an den Radialseiten der Unterarme schlecht unterschieden. Unterscheidung von Spitz und Stumpf ungenau. Lageempfindung nur unbedeutend gestört. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten undeutlich. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Hautreflexe normal. Keine krankhaften Reflexe.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts	
auf der Fusssohle	Schmerz bei	$17\frac{1}{2}$	Schmerz bei	$17\frac{1}{2}$
unter d. innern Knöchel	kein Schmerz bei	20	" "	18
an der Wade	" "	20	" "	20
an der Kniegegend	Schmerz bei	20	" "	19
am Oberschenkel	" "	18	" "	$17\frac{1}{2}$
am Gesäss	" "	21	" "	19
an der Hand	" "	11	" "	$10\frac{1}{2}$
am Vorderarm	" "	10	" "	12
am Oberarm	" "	10	" "	$11\frac{1}{2}$

1) Der Apparat ist abgebildet und genau beschrieben im „Brain“ Winter Number 1906. Part. CXVI.

Fall 2. K. Wilhelm, Bahnwärter, 44 Jahre.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie. Geschlechtliche Infektion vor ungefähr 20 Jahren. Vor 11 Jahren konnte er mit einem Mal nicht mehr Urin lassen. Dann hatte er das Gefühl, als wären seine Füße immer nass, als stände er in kaltem Wasser. In den Beinen öfters Krämpfe und ziehende Schmerzen. Magenschmerzen. Kreuzschmerzen. Seit 1 Jahr wird der Gang immer unsicherer, besonders in der Dunkelheit.

Status: Mittelgrosser Mann in dürrigem Ernährungszustand. Nervi supra- und infraorbitales sind leicht druckempfindlich. Beim Schluss der Augenlider starke Flatterbewegung. Konjunktival- und Kornealreflex beiderseits herabgesetzt. Pupille links viel enger als rechts, beide sind entrundet, die rechte reagiert auf Licht träge, die linke gut, bei Konvergenz reagieren beide prompt. Über der rechten Lungenspitze eine Dämpfung und Rassengeräusche. Herz ohne pathologischen Befund. In den linken Sprunggelenken starkes Knacken. Dort auch Periostwucherungen und Verdickungen von Sehnen und Kapseln. Muskeltonus an Extremitäten herabgesetzt. An den Armen fehlen Sehnen- und Periostreflexe. Bauchdeckenreflexe sind schwach vorhanden. Kremaster-, Patellar-, Achillessehnen- und Plantarreflexe fehlen. Romberg +. In Armen und Beinen Ataxie. Gang ist ataktisch. Die unteren Extremitäten schwanken beim Erheben stark. An den Füßen wird leichte Berührung mit dem Haarpinsel nicht wahrgenommen, dort auch Schmerzempfindung erheblich herabgesetzt. Spitz und Stumpf wird an den Extremitäten oft schlecht unterschieden. Lokalisation der Empfindung am Rumpf ungenau. Beim Abheben der Haut in Falten ist der Schmerz stark herabgesetzt, fast aufgehoben. Hodenschmerzhaftigkeit vermindert. Die Lageempfindung ist an den Zehen und Fussgelenken schlecht.

Algotometermaße in Kilogrammen:

	links	rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei 16	Schmerz bei 13
unter dem innern Knöchel	" " 13	" " 14
an der Wade	" " 18	" " 15 $\frac{1}{2}$
an der Kniegegend	" " 9	" " 9
am Oberschenkel	" " 9	" " 12
am Gesäss	" " 10	" " 13
an der Hand	" " 14	" " 13
am Vorderarm	" " 7	" " 6 $\frac{1}{2}$
am Oberarm	" " 6	" " 6

Fall 3. M. Friedrich, Kaufmann, 55 Jahre, Halle.

Anamnese: Familienanamnese ist ohne Belang. Vor etwa 15 Jahren Syphilis, dann keine weiteren Erscheinungen, bis vor 5 Jahren in den Beinen fleckenweise und unregelmässig Schmerzen auftraten, die blitzartig und von verschiedener Dauer waren. Allmähliche Zunahme an Dauer und Intensität. Es trat Kribbeln und das Gefühl des Pelzigseins auf, die Muskulatur wurde immer schlaffer und schliesslich konnte Pat. nicht mehr gehen. Zeitweise ging auch der Urin spontan ab.

Status: Grosser, mittelkräftig gebauter Mann mit blasser Gesichtsfarbe.

farbe und neurasthenischem Aussehen. Muskulatur und Fettpolster reduziert. Brust- und Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Nervensystem: Die Pupillen sind auf Lichteinfall reaktionslos, die linke ist enger als die rechte. Die Zunge zittert beim Vorstrecken etwas. In den Armen mässige Ataxie. Die Tricepsreflexe fehlen, die Vorderarmperiostreflexe sind vorhanden. Die rohe Kraft der oberen Extremitäten ist gering; an ihnen ist die Lokalisation der Empfindung ungenau, die Schmerzempfindung herabgesetzt, links > rechts. Die Schmerzhaftigkeit des Nervus ulnaris auf Druck ist herabgesetzt.

Am Rumpfe wird in Gürtelform zwischen dem 5. und 7. Brustwirbel ein Bestreichen mit einem Haarpinsel nicht wahrgenommen, ebensowenig ein Druck mit dem Nadelkopf, Nadelstiche werden nur selten und dann verspätet gefühlt. Oberhalb der Ligam. Poupartii werden in Handbreite Nadelstiche als brennendes Gefühl angegeben. Druck auf den rechten Hoden wird nicht, links nur als leichter Schmerz empfunden. Bauchdecken-, Kremaster- und Beinreflexe fehlen. Keine krankhaften Reflexe. An den Beinen fast vollkommene Analgesie. Beim Abheben der Haut in Falten wird ein Durchbohren derselben mit Nadeln überhaupt nicht an den Beinen, am Leib, an Händen und Vorderarmen empfunden, nur am Kopf als Schmerz, sonst als Druck. Kalt und Warm wird von den Knien abwärts nicht empfunden, an den übrigen Körperstellen Warm häufig nicht, dagegen Kalt immer empfunden. Lageempfindung in den unteren Extremitäten aufgehoben.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts
auf der Fusssohle	brennend. Gefühl bei 20	Schmerz bei 19	
unter d. innern Knöchel	Schmerz bei $18\frac{1}{2}$	Brennen „ 20	
an der Wade	Brennen „ 20	„ „ 20	
an der Kniegegend	geringer Druck bei 20	„ „ 20	
am Oberschenkel	Schmerz bei 20	Schmerz „ 17	
am Gesäss	kein Gefühl bei 20	„ „ 19	
an der Hand	Schmerz bei 19	„ „ 18	
am Vorderarm	„ „ 20	„ „ 18	
am Oberarm	„ „ 19	„ „ 16	

Fall 4. S., Bergarbeiter, 34 Jahre. Merseburg.

Anamnese: Vor 18 Jahren Schanker, vier Jahre später Halsdrüsen-schwellungen. Am 11. VI. 09 fiel Pat. auf das rechte Gesäss, seitdem hat er dort Schmerzen bis zum Knie hinab. In letzter Zeit leidet er öfter an starken Magenschmerzen.

Status: Mittelgrosser, gut ernährter, kräftiger Mann von blassem Aussehen. Der Untersuchungsbefund ergibt bis auf das Nervensystem vollkommen normale Verhältnisse. Nervensystem: Beim Lidschluss starker Tremor. Reflexe der Konjunktiva sind normal, die der Kornea etwas schwach ausgeprägt. Die Pupillen sind eng, beide entrundet, besonders die rechte. Reaktion auf Licht träge, links nur angedeutet, die Reaktion auf Naheinstellung erfolgt auch nur langsam. Bei extremer Abduktion geringer Nystagmus. Die Zunge wird zitternd vorgestreckt. Gaumen- und Rachenreflexe, sowie Armreflexe normal auslösbar. Bauchdeckenreflexe lebhaft. Kremasterreflexe +. Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlen-

reflexe fehlen. Muskeltonus an unteren Extremitäten herabgesetzt. Romberg +. Kein Tremor der Hände, keine ataktischen Störungen in den Armen. Dagegen deutliches Schwanken beim Heben der Beine und beim Kniehackenversuch. Berührung wird überall richtig empfunden, oft schlecht lokalisiert. Schmerzempfindung ist gut, nur am rechten Bein wird beim Abheben der Haut in Falten Spitz als Stumpf bezeichnet. Empfindung für Warm und Kalt richtig. Die Lageempfindung ist nicht gestört. Beim Druck auf den N. ulnaris in seinem Kanal am Ellenbogen und auf die Hoden ist kein Schmerz auslösbar.

Algotometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts	
auf der Fusssohle	Schmerz bei	15 1/2	Schmerz bei	20
unter d innern Knöchel	" "	20	kein Schmerz bei	20
an der Wade	" "	20	Schmerz bei	20
an der Kniegegend	" "	19	kein Schmerz bei	20
am Oberschenkel	" "	17	Schmerz bei	16
am Gesäss	" "	20	" "	19
an der Hand	kein Schmerz bei	20	" "	20
am Vorderarm	" " "	20	kein Schmerz bei	20
am Oberarm	" " "	20	" " "	20

Fall 5. E., Schaffner, 44 Jahre, Falkenberg.

Anamnese: Mit 23 Jahren ein Geschwür an der Eichel, wurde 14 Tage mit grauer Salbe eingerieben. Später keinen Ausschlag und keine Drüsenschwellungen. Seit 1 1/2 Jahren werden die Beine beim Gehen schwer, ferner Brennen und Kribbeln darin. Häufig Magenschmerzen, es ist, als wären Steine im Magen, oder es ginge ein Geschwür auf. Der Appetit nahm ab, es traten Erbrechen, Darmschneiden und blitzartige Schmerzen in den Beinen auf. Ferner sah er oft doppelt, die Sehschärfe nahm ab, der Gang wurde immer unsicherer, besonders im Dunkeln. Das Wasser ging manchmal ohne seinen Willen ab. Es besteht Nachträufeln von Urin. Seit zwei Monaten auch Kribbeln, dumpfes Gefühl und blitzartige Schmerzen in den Armen.

Status: Grosser Mann mit schwacher Muskulatur und in reduziertem Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute asgeblässt, keine Ödeme, keine Drüsenschwellungen. Zunge weist feinschlägigen Tremor auf. Thorax und Abdomen ohne wesentliche pathologische Veränderungen.

Nervensystem: Die linke Pupille ist entrundet und starr auf Licht und Accomodation, die rechte reagiert noch in geringem Maße. Beide sind eng. Die Sehnenreflexe sind aufgehoben. Romberg ist stark positiv. Gang sehr ataktisch, ohne Stock nur sehr mühsam. Starke Ataxie der Beine, mässige der Hände. Grobe Kraft intakt. An den Extremitäten Hypotonie der Muskulatur. Starke Störung der Lageempfindung in den Beinen, dort auch Schmerzempfindung herabgesetzt und verlangsamt. Keine Kältehyperästhesie. Sensibilität weiter nicht gestört. Die Druckempfindlichkeit des Nervus ulnaris ist aufgehoben. Die Hoden schmerzen nur bei stärkerem Druck.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts	
	Schmerz bei		Schmerz bei	
auf der Fusssohle	12		17	
unter dem innern Knöchel	"	14	"	9
an der Wade	"	13 $\frac{1}{2}$	"	14 $\frac{1}{2}$
an der Kniegegend	"	12	"	9
am Oberschenkel	"	13 $\frac{1}{2}$	"	12
am Gesäss	"	11	"	16 $\frac{1}{2}$
an der Hand	"	9	"	7 $\frac{1}{2}$
am Vorderarm	"	8	"	6
am Oberarm	"	6	"	7

Fall 6. W., Dienstmanns Frau, 48 Jahre, Halle.

Anamnese: 2 Fehlgeburten. Von 5 lebend geborenen Kindern sind 4 klein gestorben. Patientin will einmal an Gelbsucht gelitten haben, sonst weiter nicht krank gewesen sein. Seit 5 Jahren leidet Patientin an Kopfschmerzen, Magenschmerzen und stechenden Schmerzen in den Beinen. Der Gang wird immer unsicherer, besonders im Dunkeln. Ferner hat sie Gürtelgefühle, unfreiwilligen Urinabgang und Stuhlbeschwerden. Die Beine und Finger sind ihr oft ganz taub.

Status: Grosse, gut genährte Frau. Die Untersuchung ergibt, abgesehen vom Nervensystem, keine pathologischen Veränderungen. Die Pupillen sind eng, rechts > links, reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Trigeminusäste an den Austrittsstellen aus ihren Knochenkanälen druckempfindlich. Romberg +. Geringe Ataxie der Arme, starke der Beine. Die Armreflexe fehlen bis auf den rechten radialen Periostreflex. Ulnarisdruckempfindlichkeit herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe sind auslösbar. Beinreflexe sind nicht vorhanden. Leichte Berührung mit einem Haarpinsel wird am Rumpfe abwärts von einem durch den fünften Brustwirbel gelegten Gürtel nicht empfunden, ferner an den Oberschenkeln nicht, an den Unterschenkeln meistens verspätet, an den Füßen sind die Angaben ungenau. Die Schmerzempfindung ist an den Beinen, der rechten Hand und am Rumpf herabgesetzt. Die Lokalisation der Empfindung ist gut. An Unterschenkeln Wärmeempfindung herabgesetzt. Allgemeine Hypotonie. Lageempfindungen an Zehen-, Knie- und Fussgelenken aufgehoben.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts	
	Schmerz bei		Schmerz bei	
auf der Fusssohle	14		11	
unter dem innern Knöchel	"	9 $\frac{1}{2}$	"	9
an der Wade	"	6 $\frac{1}{2}$	"	13
an der Kniegegend	"	9	"	8
am Oberschenkel	"	10	"	10
am Gesäss	"	7	"	7 $\frac{1}{2}$
an der Hand	"	8	"	9
am Vorderarm	"	11	"	11
am Oberarm	"	6	"	6

Fall 7. H., Schuhmacher, 43 Jahre, Halle.

Anamnese: Seit mehreren Jahren Unsicherheit beim Gehen, besonders im Dunkeln. Im Laufe der Zeit Zunahme. Urin ging tropfenweis

spontan ab, später Schmerzen beim Wasserlassen. Ferner traten Magenbeschwerden auf; es war, als ob der Magen zusammengeschnúrt würde. In den Füßen oft Kribbeln, sie sind häufig wie eingeschlafen. Dann Stechen in der Herzgegend, Herzklopfen und schneidende Schmerzen rings um den Körper in Höhe des Rippenbogens. In letzter Zeit auch krampfartige Schmerzen im rechten Fuss. Geschlechtliche Infektion negiert.

Status: Mittलगrosser Mann mit mässig entwickelter Muskulatur, aber in ausreichendem Ernährungszustand. Die Pupillen sind eng und reagieren nicht auf Lichteinfall. Die Zunge zeigt grobschlägigen Tremor. Die Lungen sind normal. Herz: Der Spitzenstoss 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Interkostalraum, sonst sind die Grenzen normal. Die Töne sind rein, nur der 2. Aortenton betont. Puls klein und unregelmässig, das Arterienrohr leicht rigide. Bauchorgane ohne pathologischen Befund. Wassermann positiv.

Nervensystem: Romberg +. Stark ataktischer Gang. Die Berührungsempfindung ist intakt bis auf die distalen Hálften der Unterschenkel und die Fussrücken, wo Streichen mit einem Haarpinsel nicht wahrgenommen wird. An der linken Fusssohle eine Hyperästhesie. Lokalisationsvermögen an Vorderarmen und Beinen gestört. Schmerzempfindung im allgemeinen herabgesetzt, hauptsächlich an den Unterschenkeln und Füßen. Der rechte Tricepsreflex fehlt, die übrigen Armreflexe sind auslösbar. Bauchdecken-, Kremaster-, Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen. Die Lageempfindung ist wenig gestört, dagegen die Wärmeempfindung an den Beinen stark.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links	rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei 13 1/2	Schmerz bei 10
unter dem innern Knöchel	" " 12	" " 11
an der Wade	" " 15	" " 16
an der Kniegegend	" " 16	" " 11 1/2
am Oberschenkel	" " 8	" " 9
am Gesäss	" " 13	" " 16
an der Hand	" " 15	" " 18
am Vorderarm	" " 8	" " 11
am Oberarm	" " 11	" " 9

Fall 8. N., Schmied, 45 Jahre, Halle.

Anamnese: Vor 21 Jahren geschlechtskrank. Das jetzige Leiden begann vor 6 Jahren. Zunächst freiwilliger Urinabgung beim Gehen, jetzt kann Pat. weder gehen noch stehen; ferner klagt er über Magenschmerzen.

Status. Mittलगrosser Mann mit schlaffer, atrophischer Muskulatur. Beiderseits Spitzfuss. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Rechts Strabismus divergens. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall träge. Arm- und Bauchdeckenreflexe sind auslösbar. Kremaster-, Patellar-, Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe fehlen. Die Berührung mit einem Pinsel wird überall wahrgenommen, aber an Vorderarmen und Händen ungenau lokalisiert. Die Schmerzhaftigkeit ist am ganzen Körper stark herabgesetzt. An den oberen Dritteln beider Unterschenkel wird Stumpf als Spitz bezeichnet. Die Lokalisation für Stumpf ist ungenau am rechten

Bein und am linken Unterschenkel. Beim Kniehackenversuch starkes Schwanken. Die Lageempfindung ist in den Armen gut, in den Beinen sehr mangelhaft. Die Druckempfindlichkeit der Nervi ulnares und der Hoden ist stark herabgesetzt. Der Temperatursinn ist am ganzen Körper erheblich gestört. Mässige Hypotonie.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links	rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei 16	Schmerz bei 17
unter dem innern Knöchel	„ „ 17	„ „ 17
an der Wade	„ „ 18	„ „ 18
an der Kniegegend	„ „ 16	„ „ 17
am Oberschenkel	„ „ 12	„ „ 15
am Gesäss	„ „ 19	„ „ 19
an der Hand	„ „ 15	„ „ 13
am Vorderarm	„ „ 11	„ „ 14
am Oberarm	„ „ 13	„ „ 11

Fall 9. L., Arbeiters Frau, 36 Jahre, Halle.

Anamnese. Vater starb mit 61 Jahren an Hirnschlag, Mutter mit 47 Jahren an Herzschlag. Der Mann lebt und ist gesund. Patientin hat weder Geburten noch Fehlgeburten durchgemacht. Über geschlechtliche Infektion weiss sie nichts anzugeben. Seit einigen Jahren oft stechende Schmerzen in den Beinen und Gürtelgefühle in Höhe des Rippenbogens, ferner Unsicherheit auf den Beinen, besonders im Dunkeln.

Status. Mittelgrosse Frau mit gesunder Gesichtsfarbe und in mittlerem Ernährungszustande. Indolente Drüsenschwellungen hinter dem linken Ohr, am Hals und in den Inguinalgegenden. Wassermann +. Leichter Exophthalmus, Pupillen längsoval, reagieren nicht auf Lichteinfall, aber gut bei Konvergenz. Der Puls ist normal. Die inneren Organe bieten keine wesentlichen Besonderheiten. Beim Stehen mit geschlossenen Augen geringes Schwanken. Patellarreflexe fehlen. Die Schmerzempfindung ist wenig herabgesetzt und verlangsamt.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links	rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei $7\frac{1}{2}$	Schmerz bei 9
unter dem innern Knöchel	„ „ $7\frac{1}{2}$	„ „ 11
an der Wade	„ „ $4\frac{1}{2}$	„ „ $4\frac{1}{2}$
an der Kniegegend	„ „ $3\frac{1}{2}$	„ „ 5
am Oberschenkel	„ „ $7\frac{1}{2}$	„ „ $7\frac{1}{2}$
am Gesäss	„ „ 8	„ „ 11
an der Hand	„ „ $6\frac{1}{2}$	„ „ 8
am Vorderarm	„ „ $8\frac{1}{2}$	„ „ 9
am Oberarm	„ „ 2	„ „ 4

Fall 10. Johanne L., ledige Krankenwärterin, 72 Jahre, Halle.

Anamnese. Seit 1874 hat Pat. viel an Rheumatismus in den Unterschenkeln und Füssen gelitten. Die Schmerzen waren, besonders beim

Witterungswechsel, als ob sie jemand mit Messern steche. Seit jener Zeit Füße oft wie taub, Gefühl des auf Stecknadel Gehens. Blasenstörungen. 1885 schollen plötzlich unter starken Schmerzen beide Kniee an.

Status. Dyspnoische, kleine Frau, die im Verhältnis zu ihrem Alter nicht schlecht ernährt ist. Der Gang ist eigentümlich watschelnd, stampfend und mühsam. Arteriosklerose. Puls unregelmässig, aussetzend. Untere hintere Lungengrenzen zwischen 11. und 12. Rippe, schlecht verschieblich, Expirium verlängert; Lungengrenze vorn rechts zwischen 6. und 7. Rippe. Das Herz überragt nach links die Mamillarlinie etwas, nach rechts den Sternalrand um 2 Querfinger Breite. Herzaktion ziemlich beschleunigt, viele Extrasystolen, sonst Töne rein. Die Pupillen sind stecknadelkopfgross, starr auf Lichteinfall und Konvergenz. Am Rumpf keine anästhetische Zone. Grobe Kraft nicht gestört. In beiden Armen ziemlich grobschlägiger rascher Tremor, auch in Ruhe, der bei intendierten Bewegungen nicht zunimmt. Die Reflexe sind erloschen. Beide Beine zeichnen sich durch enorme Difformität der Kniegelenke aus (Umfang rechts 48 cm, links 49 cm). Beide Unterschenkel sind nach hinten subluxiert (Arthropathien). Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Der bei den Armen genannte Tremor findet sich in geringerem Maße an den unteren Extremitäten. Muskulatur beider Ober- und Unterschenkel stark atrophisch. Das Tastvermögen (Pinselführung) ist im Bereich beider Füße mässig gestört. Die Empfindung für Spitz und Stumpf ist im Bereich beider Oberschenkel etwas unsicher, doch wird Spitz meistens richtig erkannt. Die Schmerzempfindung ist verlangsamt, das Lagegefühl etwas herabgesetzt, hauptsächlich in den Fussgelenken gestört. Kniehackenversuch unsicher. In den Beinen mässige Ataxie, links stärker als rechts. Der Gang ist durch schlotternde Kniegelenke gestört, aber mit Hilfe von Stöcken möglich. Dabei Schwanken. Nervi ulnares bei Druck unterempfindlich. Deutliche Kälte-Hyperästhesie.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts	
	Schmerz	bei 11	Schmerz	bei 8½
auf der Fusssohle	"	5	"	7
unter dem innern Knöchel	"	7	"	6
an der Kniegegend	"	7	"	7
am Oberschenkel	"	7½	"	6
am Gesäss	"	2½	"	4
an der Hand	"	4	"	2½
am Vorderarm	"	2	"	1

Fall 11. W., Klara. Beamtenfrau. 40 Jahre. Halle.

Anamnese. Pat. ist nie gravid gewesen. Ihr jetziges Leiden begann vor 4 Jahren mit Erbrechen, Magenschmerzen, Kopfweh, stechenden Schmerzen in den Füßen, Taubheitsgefühl in den Händen und Gürtelgefühlen. Der Urin geht jetzt spontan ab. Geschlechtliche Infektion wird negiert.

Status. Kleine schwächliche Frau. Die Muskulatur ist hypotonisch, zum Teil atrophisch. Andeutung von Krallenhandstellung links. Schmerzhafte Kontraktionen der Beine. Füße in Spitzfussstellung, die passiv nicht ausgeglichen werden kann, die Zehen in Krallentussstellung. Beide Beine können nur unter Schmerzen ca. 15 Grad gehoben werden. Wassermann +.

Völlige reflektorische Pupillenstarre, bei gut erhaltener Reaktion bei Akkommodation. Die Zunge zittert beim Vorstrecken. Tricepsreflexe fehlen, Periostreflexe an den Vorderarmen erhalten. Nicht auslösbar sind Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beim Bestreichen der Fusssohlen brennender Schmerz. Im Gesicht alle Qualitäten der Empfindung normal. An Rumpf und Extremitäten werden leise Berührungen meist gar nicht, gröbere immer richtig angegeben. Beim Bestreichen des Rumpfes mit dem Knopf der Nadel wird ein Nachlassen der Empfindung in Höhe der 6. Rippe angegeben, während in gleicher Höhe für die Nadelspitze eine Zunahme der Empfindung stattfindet. An den Beinen wird Spitz immer verspätet angegeben. An den Händen Hypästhesie, links > rechts; Temperaturempfindung herabgesetzt. Die Druckschmerzhaftigkeit der Armnervestämme ist erloschen.

Algotometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts	
	Schmerz bei		Schmerz bei	
auf der Fusssohle		4		3
unter dem innern Knöchel	" "	2 $\frac{1}{2}$	" "	3 $\frac{1}{2}$
an der Wade	" "	4	" "	8
an der Kniegegend	" "	3	" "	7
am Oberschenkel	" "	6	" "	7
am Gesäss	" "	18	" "	14
an der Hand	" "	3	" "	4
am Vorderarm	" "	1 $\frac{1}{2}$	" "	1 $\frac{1}{2}$
am Oberarm	" "	2	" "	3

Fall 12. B., Otto, Buchbinder, 47 Jahre, Halle.

Anamnese: Mit 26 Jahren Geschwür an der Eichel. Schmierkur. Vor 6 Jahren begann Gefühl der Unsicherheit auf den Beinen, dann Gürtelgefühle um den Leib. Die Fusssohlen wurden immer empfindlicher, als ob Filzsohlen darunter wären. Dann Übelkeit und Erbrechen, mehrmals tagelang. Der Gang wurde immer unsicherer; seit 4 Jahren kann Pat. nicht mehr allein stehen. Seit 3 Jahren gehen Urin und Stuhl gelegentlich unwillkürlich ab.

Status: Kleiner, schwächlicher Mann mit gelb-grauer Gesichtsfarbe. Sehr wenig Fettpolster. Ödeme an den Knöcheln. Tuberkulöse Erscheinungen auf den Lungenspitzen. Vitium cordis. Die Leber ist vergrößert und von derber Konsistenz. Linke Pupille stark verzogen, nicht ganz so eng wie die rechte. Pupillen sind lichtstarr, auf Konvergenz auch nur geringe Verengung. Sensibilität des Gesichts nicht gestört. Obere Extremitäten: Beim Fingernasenversuch einige ruckartige, aber keine ausfahrenden Bewegungen. Grobe Kraft der Arme ist mässig. Sehnen- und Periostreflexe beiderseits vorhanden. Der Ulnaris-Druckschmerz nicht aufgehoben, vielleicht etwas herabgesetzt. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Untere Extremitäten: Der Cremasterreflex ist auslösbar, die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Der Fusssohlenreflex nicht deutlich auszulösen. Kniehackenversuch beiderseits deutlich ataktisch. Die Berührungsempfindung an den Füßen in geringem Grade gestört. Hautschmerzempfindung an beiden Beinen stark herabgesetzt und ausgesprochen verlangsamt. Beim Abheben der Haut ist die Verminderung noch grösser, aber nicht aufgehoben. Hodenanalgesie. Temperaturempfin-

ung an den Füßen unsicher. Kältehyperästhesie am Rumpf, links stärker als rechts. Die Lageempfindung ist in geringem Grade beeinträchtigt.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei 9	Schmerz bei 9	
unter dem innern Knöchel	" " 9	" " 8	
an der Wade	" " $10\frac{1}{2}$	" " 11	
an der Kniegegend	" " 12	" " 11	
am Oberschenkel	" " 10	" " 11	
am Gesäss	" " 9	" " 9	
an der Hand	" " $8\frac{1}{2}$	" " 9	
am Vorderarm	" " 6	" " 9	
am Oberarm	" " 6	" " $5\frac{1}{2}$	

Fall 13. S., Gustav, Bäcker, 44 Jahre, Halle.

Anamnese: Vor ca. 25 Jahren Primäraffekt. Frau abortierte 3mal. Vor 5 Jahren Erguss ins linke Kniegelenk, das sich im Anschluss daran verdickte. Das Leiden, das keine Schmerzen verursachte, erforderte eine Operation.

Status: Kleiner Mann in gutem Ernährungszustande. Das linke Knie ist verdickt. Bei Bewegungen darin stark knackende und knisternde Geräusche. Atrophie der Oberschenkelmuskulatur. An der Aussenseite der linken Patella eine Narbe nach abwärts bis zur Tuberositas tibiae. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall nur mässig. Die Zunge zittert beim Vorstrecken etwas. Die Hände zeigen leichten Tremor. links > rechts. Armreflexe auslösbar, ebenso Bauchdeckenreflexe. Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie die Fusssohlenreflexe fehlen. Romberg +. Der Pat. schwankt selbst beim Stehen auf breiter Basis. Beim Hochheben der Beine deutliches Schwanken, auch unter Kontrolle der Augen. Der Kniehackenversuch links noch ungeschickter als rechts. Schlaffer Tonus der Beinmuskulatur. Wahrnehmung des Gefühls für leichte Berührung verspätet; Schmerzgefühl nur an den Füßen, besonders am linken inneren Fussrand verspätet. Am rechten Fuss werden kräftige Nadelstiche oft überhaupt nicht empfunden. Die Lokalisation für Spitz ist an den Oberschenkeln ungenau. Beim Abheben der Haut in Falten an den unteren Extremitäten werden Nadelstiche überhaupt nicht empfunden, an den oberen Extremitäten nur Herabsetzung der Schmerzempfindung. Muskelgefühl an den Beinen erheblich gestört. Beide Nervi ulnares auf Druck überhaupt nicht schmerzempfindlich; die Hoden schmerzen erst bei starkem Druck.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links		rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei $11\frac{1}{2}$	Schmerz bei 10	
unter dem innern Knöchel	" " $11\frac{1}{2}$	" " 10	
an der Wade	" " 10	" " 9	
an der Kniegegend	" " 8	" " 8	
am Oberschenkel	" " 7	" " 5	
am Gesäss	" " 7	" " 7	
an der Hand	" " 10	" " 8	
am Vorderarm	" " 8	" " 7	
am Oberarm	" " 7	" " 6	

Fall 14. J., Friedrich, Aufseher, 50 Jahre, Oschersleben.

Anamnese: Mit 18 Jahren ein derbes kleines Knötchen auf der Eichel; vom Arzt mit gelbem Pulver behandelt. Im Jahre 1898 Erguss im rechten Kniegelenk im Anschluss an einen Unfall; Punktion. Die Umgebung des Gelenks verdickte sich im Laufe der nächsten Jahre immer mehr. Eine Behandlung mit Quecksilber brachte keine Besserung. Patient kann jetzt nur noch mit Hilfe einer Beinmaschine und eines Stockes gehen. Seit mehreren Jahren auch schneidende Schmerzen in den Beinen und im Rücken, sowie Magenkrämpfe.

Status: Kräftiger, mittelgrosser Mann in leidlich gutem Ernährungszustande. In beiden Inguinalgruben sind deutlich eine Reihe von erbsen- bis kirschengrossen indolenten Drüsen fühlbar. Wassermann +. Pupillen reagieren auf Lichteinfall nur sehr träge, auf Konvergenz ganz gut. Zunge zittert beim Vorstrecken. Funktion der übrigen Hirnnerven intakt. Das rechte Knie erscheint noch einmal so gross wie das linke. Gelenkenden stark aufgetrieben und deformiert. Patella bis aufs Doppelte verbreitert und nicht verschiebbar. Subluxation des Unterschenkels. Passive Beugung ist bis zum rechten Winkel möglich, dabei starke Krepitation, aber keine Schmerzen. Erhebliche Atrophie der rechten Beinmuskulatur. Armreflexe eben angedeutet. Bauchdecken- und Kremasterreflexe sind vorhanden, dagegen fehlen Patellar- und Achillessehnenreflexe. Beim Bestreichen der Fusssohlen starke Abwehrbewegungen. Leichte Berührung mit einem Pinsel wird nicht wahrgenommen in einer Zone zwischen 4. und 6. Rippe, sonst überall gut. Spitz und Stumpf wird gut unterschieden bis auf obengenannte Zone, wo manchmal die Antwort ausbleibt oder falsch ist, ferner nicht am rechten Fuss. Beim Abheben der Haut in Falten werden Nadelstiche vom Knie abwärts überhaupt nicht, an Oberschenkeln und Händen schwächere Stiche oft nicht wahrgenommen. Lokalisation überall normal. An den Beinen und am Rumpf, besonders am Leib Kältehyperästhesien. Romberg +. Lageempfindung gut. Druckschmerzhaftigkeit des Nervus ulnaris links normal, rechts herabgesetzt. Hodenschmerz nur bei stärkstem Druck auslösbar.

Algometermaße in Kilogrammen:

	links	rechts
auf der Fusssohle	Schmerz bei $7\frac{1}{2}$	Schmerz bei 7
unter dem innern Knöchel	„ „ $9\frac{1}{2}$	„ „ 8
an der Wade	„ „ 9	„ „ $8\frac{1}{2}$
an der Kniegegend	„ „ 9	„ „ 8
am Oberschenkel	„ „ 7	„ „ 8
am Gesäss	„ „ $8\frac{1}{2}$	„ „ 9
an der Hand	„ „ 7	„ „ 7
am Vorderarm	„ „ 5	„ „ 6
am Oberarm	„ „ 4	„ „ 3

In den Fällen 1 bis 4 und 8 findet sich eine Herabsetzung der Muskeldruckempfindlichkeit, wie sie bei gesunden Individuen wohl nie angetroffen werden dürfte. Bei den anderen Fällen liess sich oft durch Druck mit dem Algometer auf Muskeln schon Schmerz bei einer Be-

lastung mit viel weniger Kilogrammen auslösen. Hingegen habe ich bei Untersuchungen von Personen mit völlig intaktem Nervensystem manchmal auch Werte von 10—12 kg gefunden, während sie meistens zwischen 4 und 6 kg schwankten. Dennoch bietet eine Tabelle der Algometermaße von einem Tabiker ein ganz anderes Bild, wie die eines gesunden Menschen. Als Repräsentant diene folgender Fall, bei dem das Nervensystem vollkommen normal und bei dem zur Hervorrufung von Schmerz mit dem Algometer schon verhältnismässig sehr starker Druck erforderlich war.

Paul W., 26 Jahre, Schlosser.

Algometermaße in Kilogrammen:

	rechts	links
auf der Fusssohle	Schmerz bei 10	Schmerz bei 10
unter dem innern Knöchel	" " 10	" " 10 $\frac{1}{2}$
an der Wade	" " 11	" " 12
an der Kniegegend	" " 10	" " 10
am Oberschenkel	" " 10	" " 10 $\frac{1}{2}$
am Gesäss	" " 11	" " 11
an der Hand	" " 11	" " 11
am Vorderarm	" " 11	" " 11 $\frac{1}{2}$
am Oberarm	" " 10	" " 10

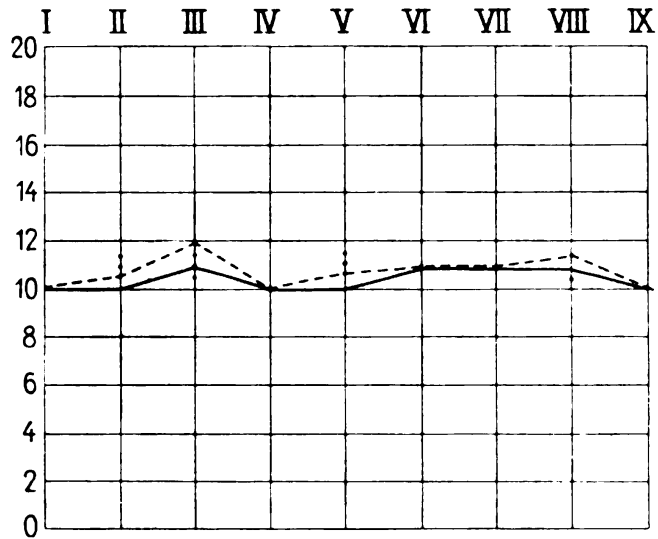
Die Schwankungen der Maße zwischen den einzelnen Körperstellen und beiden Seiten betragen hier im Höchsthalle 2 kg, diese Zahl muss wohl noch als innerhalb der Fehlergrenze liegend betrachtet werden. Bei gesunden Leuten habe ich nie grössere Differenzen gefunden, ganz gleich, bei welchem Durchschnittswert Schmerzgefühl angegeben wurde. Bei Tabikern finden sich dagegen beim Vergleich der Druckempfindlichkeit an denselben Stellen beider Körperseiten sowie an den verschiedenen gemessenen Körperstellen viel grössere Schwankungen, oft von 5, 6 und noch mehr Kilogrammen. Einen Hinweis darauf habe ich in der Literatur nicht finden können. Und doch scheint mir dies bei der Tabes ein noch wichtigeres Symptom zu sein, als die einfachere Herabsetzung des Druckschmerzes; denn ich habe bei gesunden Personen teils niedrigere, teils höhere Werte, je nach der Schmerzempfindlichkeit des Individuums, gefunden, aber nie so grosse Schwankungen der Werte für die verschiedenen untersuchten Stellen wie bei Tabikern.

Um die Befunde anschaulicher zu machen, mögen einige charakteristische Kurven¹⁾ von gesunden Personen und Tabikern folgen:

1) In den Kurven geben die ausgezogenen Linien die Werte für die rechte Seite, die punktierten Linien die Werte für die linke Seite an. Die arabischen Ziffern auf der Ordinate sind die zur Auslösung von Druckschmerz erforderlich

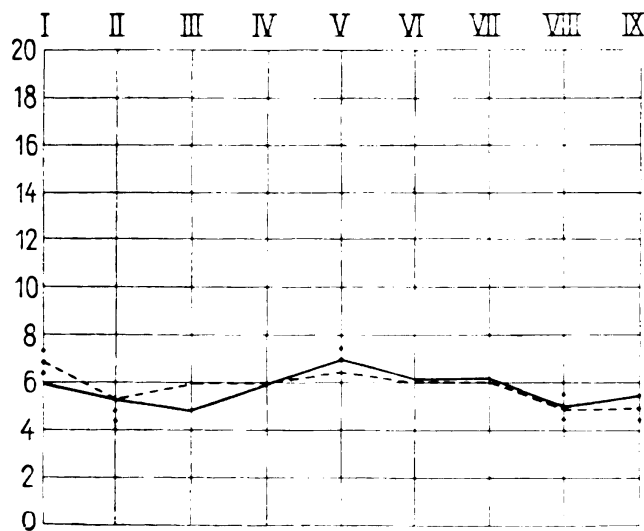
A. Gesunde.

1. W., Paul, Schlosser, 26 Jahre alt.



Kurve 1.

2. E., Arbeiter, 44 Jahre.

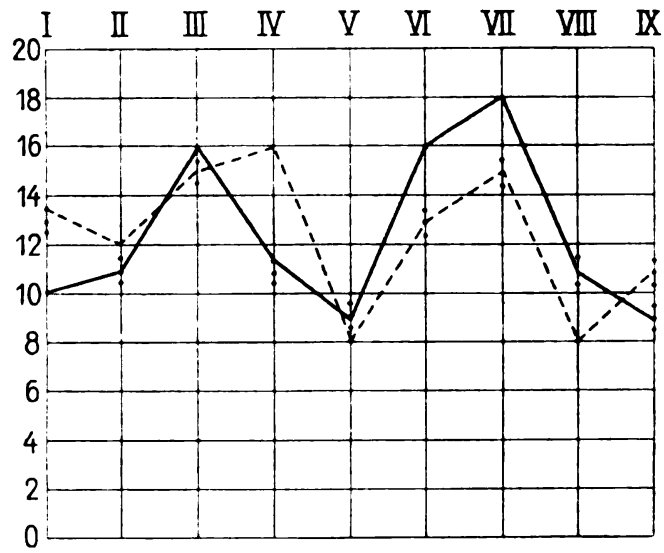


Kurve 2.

gewesenen Kilogramme, die römischen Ziffern auf der Abszisse sind für die Körperstellen eingesetzt, an denen gemessen wurde. Es bedeutet: I Fußsohle, II Knöchelgegend, III Wade, IV Kniegegend, V Oberschenkel, VI Gefäß, VII Hand, VIII Vorderarm, IX Oberarm.

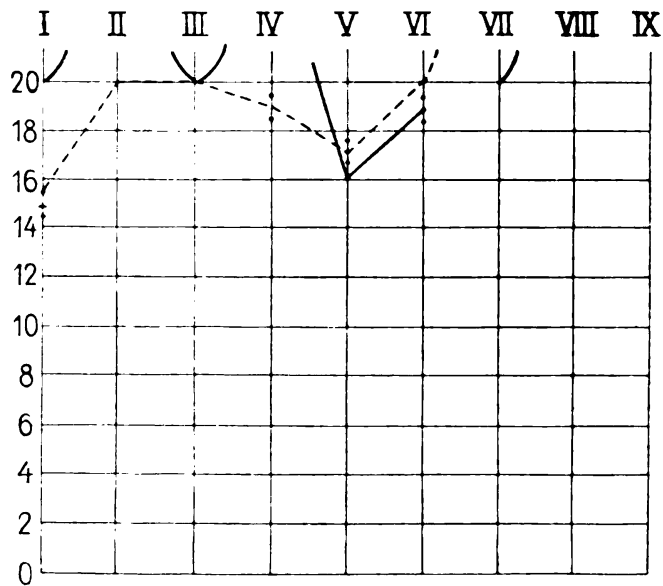
B. Kranke (Tabes).

3. H. (Fall 7).



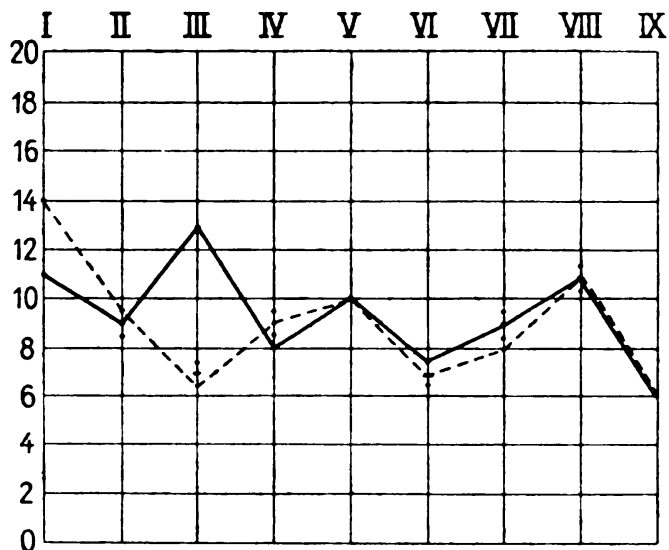
Kurve 3.

4. S. (Fall 4).



Kurve 4

5. W. (Fall 6).



Kurve 5.

Wenn man die Kurven der Personen mit gesundem Nervensystem und denjenigen mit Tabes vergleicht, so sieht man den Unterschied deutlich. Bei den beiden ersten hat man fast gradlinige und sich ziemlich deckende Kurven vor sich, bei den nächsten drei Kurven von Tabikern bestehen starke Schwankungen. In der 1. Kurve sind die Werte verhältnismässig hoch, wesentlich höher als in der 2. Kurve, die die Durchschnittswerte für die Muskeldruckempfindlichkeit bei gesunden Menschen repräsentiert. Die 3. Kurve ist eine für Tabes charakteristische. In der 4. Kurve sind die Werte auffallend hoch, teilweise war mit dem Algotometer überhaupt kein Schmerz zu erzielen. Die 5. Kurve zeigt relativ niedrige Werte, wie man sie häufig auch bei gesunden Menschen findet, aber der Unterschied zwischen verschiedenen Körperstellen ist ein sehr erheblicher.

Eine auffallende Herabsetzung des Druckschmerzes am ganzen Körper, grösser als wie bei allen Gesunden, resp. eine teilweise Aufhebung fand sich nur in einem Drittel der Tabesfälle. Dieser Prozentsatz ist bedeutend kleiner wie der von Marinesco gefundene. Die Erscheinung, dass die Muskeldruckschmerzhaftigkeit nur an einigen Körperstellen herabgesetzt ist, lässt sich ja in Einklang bringen mit der Tatsache, dass der pathologische Prozess räumlich getrennte Segmente des Rückenmarks betreffen kann. Einen direkten Parallelismus zwischen der Herabsetzung des Muskeldruckschmerzes und den ataktischen, sowie den übrigen Sensibilitätsstörungen habe ich häufig beobachten können, in einigen Fällen aber auch nicht. So findet sich in Fall 2 und 3 der Krankengeschichten starke Ataxie verbunden mit

einer ganz erheblichen Herabsetzung des Druckschmerzes. In Fall 2 ist die Ataxie an den unteren Extremitäten grösser als den oberen; diesem Befunde entsprechen auch die erhaltenen Algotermasse. In Fall 5 liegen die Verhältnisse ähnlich, doch sind die gefundenen Werte für den Druckschmerz bedeutend niedriger; die Schwankungen sind indessen hier sehr hohe. Die Fälle 7 bis 11 und 14 zeigen einen deutlichen Parallelismus zwischen Ataxie, Störung der Lageempfindung und Algotermassen. Ein direkter Parallelismus bestand demnach in 9 Fällen, in den übrigen fünf lagen die Verhältnisse anders. Im Fall 1 steht die starke Herabsetzung des Druckschmerzes in den unteren Extremitäten im auffallenden Gegensatz zu den geringen ataktischen Störungen der Beine. In den Armen, wo allerdings die Werte für den Druckschmerz geringer sind, besteht gar keine Ataxie. Sehr bemerkenswert ist Fall 4, wo Druckschmerz in den Beinen nur schwer, in den Armen gar nicht auszulösen war, während sich nur in den unteren Extremitäten geringe ataktische Störungen befanden. Der Fall 6 zeigt in den Armen geringe, in den Beinen starke Ataxie. Die gefundenen Werte für den Druckschmerz indessen sind nicht hoch, an den einzelnen Körperstellen aber wesentlich verschieden. Im Fall 12 besteht eine Beeinträchtigung der Lageempfindung an Armen und Beinen sowie eine Ataxie der Beine, doch ist der Druckschmerz nicht herabgesetzt. Im Fall 13 findet sich eine starke Ataxie der Beine, links $>$ rechts, der Druckschmerz ist indessen nur an den Füßen und Unterschenkeln vermindert, allerdings auch links $>$ rechts.

Vergleiche ich die Störungen der Hautsensibilität mit den gefundenen Werten für den Muskeldruckschmerz, so kann ich nur bei 2 Personen, in den Fällen 4 und 9, keinen Parallelismus finden. Im Fall 4 bestehen an den Armen keine Hautsensibilitätsstörungen, und dabei ist dort Druckschmerz fast nirgends zu erzielen. Auch an den Beinen findet sich eine starke Steigerung der Algotermasse, obwohl die Hautsensibilitätsprüfung nur geringe Abweichungen von der Norm ergibt. Im Fall 11 besteht nur an einigen Körperstellen Verminderung des Druckschmerzes, und doch ist die Temperaturempfindung am ganzen Körper herabgesetzt, an den Beinen besteht Verlangsamung der Leitung und an den Händen finden sich Hypästhesien.

Dagegen verlaufen im Fall 1 die oberflächlichen Sensibilitätsstörungen parallel den Algotermassen, die an den unteren Extremitäten, und zwar besonders links sehr hoch sind. An den Unterschenkeln ist auch das Hautempfindungsvermögen für alle Reize herabgesetzt, die Schmerzempfindung der Haut ist am linken Unterschenkel fast vollständig erloschen. Fall 2 ist ähnlich. Im Fall 3 findet sich an Armen und Beinen eine ganz erhebliche Herabsetzung des Druck-

schmerzes, dementsprechend verhält sich auch die Hautsensibilität, und zwar sind die Maße an den Stellen am höchsten, wo auch die Störungen am grössten sind. Auch in den Fällen 5 bis 10 laufen die oberflächlichen Sensibilitätsstörungen der Herabsetzung des Druckschmerzes parallel. Im Fall 8 ist die Schmerzhaftigkeit am ganzen Körper stark herabgesetzt und der Temperatursinn gestört, dementsprechend besteht auch an den Extremitäten eine wesentliche Verminderung des Druckschmerzes. Fall 9 zeigt keine wesentliche Erhöhung der Algotermaße und so findet man auch ausser einer geringen Herabsetzung und Verlangsamung der Schmerzempfindung keine Störungen der Hautsensibilität. Fall 10 weist eine grössere Steigerung des Druckschmerzes gegenüber anderen Körperstellen nur an den Füssen auf, wo die Wahrnehmung der Pinselberührung gestört ist. In den Fällen 12 und 13 ist der Druckschmerz nicht so stark herabgesetzt, wie man es nach den kutanen Sensibilitätsstörungen erwarten könnte. Im Fall 14 bestehen an den Beinen Störungen der Schmerzempfindung und Kältehyperästhesien. Dort sind auch die Algotermaße höher wie an den Armen.

Zusammenfassung.

1. Die Kurven der Algotermaße von Personen mit Tabes dorsalis zeigen stärkere Schwankungen als die von gesunden Personen.
2. Nur in einem Teil der untersuchten Tabesfälle (5:14) findet sich eine stärkere Herabsetzung der Muskeldruckempfindlichkeit, als man sie bei gesunden Personen beobachten kann.
3. Die Herabsetzung der Muskeldruckempfindlichkeit findet sich häufig zusammen mit Ataxie (9:14) und Störungen der Hautsensibilität (12:14). Muskeldruckempfindlichkeit, Ataxie und Hautsensibilität können aber auch unabhängig voneinander gestört sein.

Literatur.

- 1) Adler, Über tabische Knochen- und Gelenkerkrankungen. Zentrabl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. 1903. 6. Bd. Nr. 22.
- 2) v. Bechterew, Über Veränderungen der Muskelsensibilität bei Tabes usw. Neurolog. Zentrabl. 1905. Nr. 21.
- 3) v. Erb, Tabes dorsalis. Sonderabdruck aus „Die deutsche Klinik“ 1905.
- 4) Derselbe, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl. S. 192.
- 5) Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1—4.
- 6) Ferrier, Lumleian Lectures on Tabes dorsalis. The Lancet 1906. p. 881, 951, 1017.
- 7) Förster u. Fränkel, Untersuchungen über die Störung der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. Bd. 33.
- 8) Frey, Vorlesungen über Physiologie. Berlin 1903. S. 308.

- 9) Head and Thompson, The grouping of afferent impulses within the Spinal Cord. Brain, Winter Number 1906, Part CXVI. Ref. Bruns Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 15. S. 705.
- 10) Head, Rivers and Sherren, The afferent Nervous System from a new aspect. Brain, Summer Number 1905. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 17).
- 11) Head and Sherren, The consequences of injury to the peripheral nerves in man. Brain, Summer 1905 (Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 17.)
- 12) Laehr, Über Sensibilitätsstörungen bei der Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Archiv f. Psychiatrie 1895. Vol. 27.
- 13) v. Leyden u. Goldscheider, Nothnagels spezielle Path. u. Therapie. Wien 1897. Bd. 10. S. 132.
- 14) Marinesco, Les troubles de la baresthésie (sensibilité à pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire. Semaine medicale 1905. Ref.: Blum, Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 16. S. 757.
- 15) Moritz, Nervenkrankheiten in v. Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin.
- 16) Obersteiner und Redlich, Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangdegeneration. Neurolog. Zentralbl. 1894. Nr. 12. S. 454.
- 17) Rivers and Head, A human experiment in new division. Brain, Part. CXXIII. Vol. XXX. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 17.
- 18) Sherrington, Phil. Trans. Roy. Soc. 1896. Medico-chirurgical Trans 1899. Vol. LXXXII.
- 19) Schönborn, Tabes dorsalis. Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
- 20) Schmaus, Vorlesungen über pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- 21) v. Strümpell, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinns. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.
- 22) v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
- 23) Spielmeier, Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1905. Bd. 11.
- 24) Thomas et Hauser, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1902. p. 412.
- 25) Thomson, H. Theodore, Tab. d. with unilateral Anaesthesia. A contribution to the pathogenesis of the disease. The Lancet 1909. March 13.
- 26) Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1902. Bd. 2. S. 85.
- 27) Weber, Wagners Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 3, 2. Braunschweig 1851.
- 28) Williamson, Diseases of the Spinal Cord, London 1908. p. 33.

Aus der Nervenpoliklinik der Charité.

Über Hemiatrophie und Hemihypertrophie nebst einigen Bemerkungen über ihre laterale Lokalisation.

Von

Dr. Ewald Stier,

Stabsarzt und Privatdozent.

(Mit 10 Abbildungen.)

I.

Erna S., 11 Jahre alt, wurde uns von der Mutter am 5. Oktober 1910 in unserer Poliklinik vorgestellt wegen nervöser Beschwerden und Charakterstörungen, gleichzeitig aber auch wegen einer allmählich entstandenen Verkleinerung der rechten Gesichtshälfte. Sie wurde dann für 14 Tage, vor allem zur genaueren Beobachtung der angeblichen Charakterstörungen, in die Klinik aufgenommen und steht seitdem bis jetzt in poliklinischer Behandlung.

Aus der Vorgeschichte ist zu bemerken, dass die Eltern seit der Geburt des Kindes getrennt leben und später gerichtlich geschieden worden sind wegen einer geschlechtlichen Krankheit des Mannes. Es handelt sich dabei, wie mit ziemlicher Sicherheit festgestellt werden konnte, nicht um Lues, sondern um Gonorrhöe. Wie weit im übrigen der Vater als nervös krank oder gesund anzusehen ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Die Mutter soll eine hochgradig nervöse Frau sein, die nach Angabe des Mannes an nächtlichen Erregungszuständen mit Neigung zu impulsiven Handlungen leidet. Von den beiden etwa 8 und 9 Jahre älteren Schwestern des Kindes soll die ältere gesund sein, die jüngere, die wir selbst kennen, leidet an einer starken Struma mit viel Herzklopfen, Angstzuständen und Ohnmachtsanfällen.

Das Kind selbst ist rechtzeitig geboren; wegen Wehenschwäche der Mutter wurde die Zange angelegt und damit das Kind leicht und schnell geboren. Es war nicht asphyktisch. Die Nachgeburt war nicht angewachsen. Schnupfen oder Ausschlag wurden in den ersten Lebensmonaten nicht beobachtet. Der Schadel soll keinerlei Deformitäten gezeigt haben. Die erste Entwicklung erfolgte ohne Störung. Wegen mannigfacher Krankheit blieb das Kind später in der Entwicklung zurück, lernte erst mit 1½ Jahren laufen und mit 2½ Jahren sprechen. Die Sprache soll auch dann noch lange stammelnd gewesen sein. Das Kind bevorzugte von jeher und ausschliesslich die linke Hand. Auf der Schule lernte sie gut, blieb aber hinter den Altersgenossen wegen erneuter Krankheiten — angeblich Lungentuberkulose und Brustfellentzündung — zurück und sitzt jetzt erst in der 5. Klasse.

Seit 1908 wurde eine Veränderung des nervösen Verhaltens beobachtet.

Der Schlaf wurde schlecht, sie schrak nachts auf, schimpfte, weinte und lief im Zimmer umher, war bei Tage reizbar, ungehorsam, unverträglich und zänkisch, besonders zu der Schwester. In der Schule benahm sie sich schliesslich so, dass ihre Wiederaufnahme nach der letzten Krankheit wegen ihres Betragens verweigert wurde. Zu Hause soll sie oft apathisch und stumpf, oft unmässig erregt gewesen sein, bald Suicid-Absichten geäussert haben, bald grosse Pläne für die Zukunft entwickelt haben. Dabei sollen Gedächtnis und Schulleistungen deutlich schlechter und sie sogar zur Erledigung kleiner Aufträge unfähig geworden sein.



Fig. 1.

Seit dem Herbst 1909 wurde ein Einsinken der rechten Stirn und später der Wangengegend bemerkt, das von einer Stelle an der Haargrenze rechts dicht neben der Mittellinie seinen Ausgang nahm.

Befund (siehe Fig. 1): Schwächliches Kind ohne nachweisbare Krankheiten an den inneren Organen. Wassermann negativ. Die Pupillen sind gleich weit, die Reflexe sämtlich o. B. Sensibilität intakt, keine Störungen der Schweiß- oder Talgdrüsen-Sekretion. Intelligenz und Schulkenntnisse dem Alter entsprechend. In der ganzen rechten Stirnhälfte ist die Haut deutlich verdünnt, leicht pigmentiert, die Gefässe sind deutlich durch-

scheinend, der Knochen darunter ist atrophisch. Die rechte Lidspalte ist etwas weiter als die linke. Knochen und Haut des Oberkiefers sind weniger, aber noch immer deutlich atrophisch, auch die rechte Nasenhälfte ist nicht ganz verschont. An der Stirn reicht die Grenze einige Millimeter über die Mittellinie hinüber. Weitaus am stärksten betroffen ist eine etwa 2 cm lange, 1 cm breite, oval geformte Stelle an der Haargrenze, an der die Haare gänzlich fehlen, die Haut ausserordentlich verdünnt und der Knochen so vertieft ist, dass man die Fingerkuppe in dieses Loch hineinlegen kann. Beim Abtasten der Umgebung dieser Stelle hat man das Gefühl, als ob der Knochen dort unregelmässig verdickt ist. Die Mutter gibt ausdrücklich an, dass diese am meisten betroffene Stelle niemals Sitz einer Wunde mit späterer Narbe gewesen ist. Beide Gesichtshälften fühlen sich gleich warm an. Tränenabsonderung r. = l.

In psychischer Beziehung ergab die Beobachtung lediglich die Zeichen einer psychopathischen Konstitution mässigen Grades. Das Benehmen in der Klinik war durchaus korrekt. Zeichen einer Geistesstörung im engeren Sinne des Wortes fanden sich nicht. —

Es handelt sich also um ein wahrscheinlich nicht hereditärluetisches, aber in nervöser Beziehung erblich belastetes 11jähriges Mädchen, das sich spät entwickelt hat und viel körperlich krank gewesen ist und bei dem sich seit 1½ Jahren, gleichzeitig mit nervösen allgemeinen Störungen und einer Charakterveränderung eine typische Hemiatrophia faciei entwickelt hat. Irgend eine Krankheit oder eine Läsion, die ursächlich in Betracht käme, ist dem Beginn der Atrophie nicht vorhergegangen. Schmerzen haben nie bestanden. Das erkrankte Gebiet überschreitet höchstens um Millimeter nach der Mitte zu das Innervationsgebiet des rechten Trigeminus. Die Erkrankung hat an scharf umschriebener Stelle an der Haargrenze begonnen und sich von dort allmählich, vor allem in der Richtung nach dem Gesicht zu, ausgebreitet. Atrophisch sind die Haut und noch mehr der darunter liegende Knochen; Zunge und Gaumen sind völlig frei. Die sensiblen oder sekretorischen Funktionen sind nicht beteiligt. Das Leiden ist bis jetzt dauernd progredient.

Die noch immer strittige Frage nach dem Sitz und der eigentlichen Ursache der Krankheit kann durch den vorliegenden Fall kaum gefördert werden. Unter keinen Umständen bildet er eine Bestätigung für die vor allem von Jendrassik¹⁾ angeregte und neuerdings von Oppenheim²⁾ wenn auch nicht anerkannte, so doch infolge eines günstigen Operationserfolges wieder mehr in den Vordergrund des Interesses gerückte Frage nach dem Einfluss des Sympathicus auf die Entstehung der Krankheit. Denn es fehlen in unserem Falle alle

1) Jendrassik, Über die Hemiatrophia facialis. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 59.

2) Oppenheim, Lehrbuch, 5. Aufl. II. 1548.

Zeichen für eine Beteiligung des Sympathicus, sowohl bezüglich seiner vasomotorischen als auch seiner sekretorischen Funktionen.

Die von Möbius¹⁾ vertretene Anschauung, dass eine rein exogene örtliche Schädigung infektiöser Natur die Krankheit hervorzurufen imstande sei, würde durch unseren Fall nicht widerlegt werden können, da die anfängliche Beschränkung und dauernd intensivste Beteiligung einer umschriebenen Hautstelle hier sehr deutlich zutage tritt. Doch ist es auch hier wie in allen bisher beobachteten Fällen nicht möglich, irgend eine Eingangspforte des supponierten Giftstoffes zu erkennen oder über dessen Natur auch nur Vermutungen anzustellen.

Die weitere, durch die Sektionsbefunde von Mendel²⁾ und Homén³⁾ etwas, durch den Sektionsbefund von Löbl und Wiesel⁴⁾ erheblich mehr wahrscheinlich gemachte Annahme, dass der Trigeminus, speziell das Ganglion Gasseri als Sitz der Erkrankung anzusehen seien, würde klinisch insofern eine Bestätigung finden, als die Atrophie auch in unserem Fall sich fast genau auf das Gebiet des rechten Trigeminus beschränkt. Gegen den Versuch, durch eine Erkrankung des genannten Ganglion die Symptome der Krankheit zu erklären, spricht jedoch in unserem, wie in den meisten sonst beobachteten Fällen, das Fehlen aller sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen und wohl auch die Tatsache, dass m. W. niemals bei den heutzutage so häufigen Operationen am peripheren Trigeminus oder dem Ganglion eine nachfolgende Hemiatrophie beobachtet worden ist. Doch muss zugegeben werden, dass durch die ganz verschiedene Intensität und Schnelligkeit der Einwirkung bei Operationen und bei den hier in Betracht kommenden Schädigungen der letztere Einwand etwas an Beweiskraft verliert. Dass eine Affektion des Trigeminus nicht die einzige und wesentliche Ursache der Krankheit sein kann, dürfte jedoch durch die mannigfachen Beobachtungen eines Hinausgehens des krankhaften Prozesses über das Gebiet dieses Nerven recht wahrscheinlich gemacht werden. Ich erinnere nur daran, dass u. a. Gowers in 2 Fällen Mitbeteiligung des Processus mastoideus und der Knochen an der Schädelbasis gefunden hat, dass in dem Falle von Leskowski das Gebiet der Halsnerven, von Heinemann die Brust-

1) Möbius, Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagels spezielle Pathologie. XI. II. 2.

2) Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Zentralblatt 1888.

3) Homén, Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis und des Ursprungs des Nervus trigeminus. Neurolog. Zentralbl. 1890.

4) Löbl und Wiesel, Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 27. 1904. S. 355.

drüse, **Williamson** die Clavicula, **Körner** die nicht vom Trigeminus innervierten Teile der Ohrmuschel, **Salomon** die Augenmuskeln und **Eulenburg** die Sehnerven an der Erkrankung mitbeteiligt waren.

Als eine fast unerlässliche Voraussetzung für die Erklärung der Hemiatrophie durch eine Erkrankung des Trigeminus und seines Ganglion ist ferner die Existenz von trophischen Fasern im Verlauf dieses Nerven von den meisten Autoren angesehen worden, eine Annahme, für die besonders **Samuel** mit Energie eingetreten ist. Es dürfte jedoch den eingehend begründeten Schlussfolgerungen von **Cassirer**¹⁾ beizutreten sein, dass trotz der bekannten vasomotorischen und trophischen Störungen bei krankhaften Durchtrennungen peripherer Nerven und trotz der experimentellen Ergebnisse von **Lapinsky**²⁾ am Ischiadicus von Hunden und den Versuchen von Hautnervendurchtrennung, die **Head**³⁾ bei sich selbst angestellt hat, die Existenz von besonderen, lediglich der Trophik dienenden Fasern innerhalb der peripheren Nerven nicht zur Erklärung der Erscheinung notwendig ist. Die genannten Erwägungen von **Cassirer** dürften auch für unseren Fall zutreffen, obwohl er bei dem Fehlen von jeglichen sensiblen Reiz- oder Ausfallerscheinungen im Gebiet des Trigeminus in besonderen Maße zur Annahme von der Existenz derartiger Fasern verführt.

Auch für die Berechtigung oder Nichtberechtigung der letzten von den wichtigeren Theorien über die Hemiatrophie, der zuerst von **Brissaud** aufgestellten, kann unser Fall uns nichts sagen. Die **Brissauds**che Theorie, die von **Calmette** und **Pagès** und neuerdings auch von **Kopezynsky** angenommen worden ist, dass nämlich die Hemiatrophie als eine Syringoencephalie anzusehen sei und auf einer Affektion der periependymären grauen Substanz in der Oblongata und dem Pons beruhe, dürfte an sich zwar diskutabel sein, ihm fehlen aber anatomische Befunde noch ganz, und in den meisten bisher beobachteten Fällen einer Syringomyelobulbie, wohl mit alleiniger Ausnahme des Falles von **Schlesinger**⁴⁾, sind hemiatrophische

1) **Cassirer**, Die trophischen Störungen, im „Handbuch der Neurologie“, herausgegeben von **Lewandowsky**. Berlin 1910.

2) **Lapinsky**, Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämmen der hinteren Extremitäten an der vasomotorischen Innervation der tieferen Gebiete derselben und über die Veränderung der vasomotorischen Elemente, sowie der Gefäße selbst der Hinterpfoten nach Beschädigung des Nervus ischiadicus. *Virchows Archiv* 183. 1906.

3) **Rivers** und **Head**, A human experiment in nerve division. *Brain* 1908. Nov.

4) **Schlesinger**, Über Spaltbildungen der Medulla oblongata und über

Prozesse im Gesicht nicht beobachtet worden. — Auf die Berechtigung an eine noch höher, nämlich im Grosshirn, sitzende Störung zu denken, komme ich nachher zurück. —

Nicht genügend gewürdigt zu sein, scheint mir nun in der bis jetzt vorliegenden Literatur eine zwar schon öfter erwähnte, aber niemals zahlenmässig begründete Tatsache, nämlich die Regelmässigkeit, mit der in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die gleiche Seite des Gesichts betroffen ist. Klar hingewiesen haben auf diese Bevorzugung der linken Gesichtshälfte u. a. Rotter, Lange, Beer, Eulenburg und Lewin.

Ein Versuch von mir, die Frage zahlenmässig zu verfolgen, hat nun zu folgendem Ergebnis geführt: von den 68 Fällen, die Lewin in den Charité-Annalen 1884 aus der Literatur zusammengestellt hat, hatten ihren Sitz, entsprechend den Angaben, die er bei den einzelnen Fällen macht, rechts 24, links 44. Von weiteren Fällen, die ich aus der späteren Literatur selbst gesammelt und in eine Tabelle eingetragen habe, hatten ihren Sitz rechts 18, links 40.

Diese meine Zusammenstellung macht natürlich nicht den Anspruch, vollständig zu sein und sämtliche in der Literatur niedergelegten Fälle ausnahmslos zu enthalten, sie ist jedoch vollständig insofern als alle Fälle, die ich in der Literatur aufgefunden habe, auch in diese Tabelle eingetragen sind. Um eine Kontrolle zu ermöglichen, habe ich unten¹⁾ die Namen der in betracht kommenden Autoren angegeben.

Mit hinzurechnen zu diesen Fällen möchte ich weiterhin die von Eulenburg beobachteten 10 Fälle, über die er in der letzten Auflage seiner Realenzyklopädie berichtet und in denen nur einmal die Er-

die anatomischen Bulbärsymptome bei Syringomyelie. 1906 zit. nach Löbl und Wiesel. Siehe dazu auch den neuesten Fall von Donath in der Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1910. Bd. 40. Heft 5/6.

1) Der Sitz der Krankheit betraf die **linke** Seite in folgenden Fällen: Aus den Jahren 1882: Riegel, Küster; 1886: Penzoldt; 1888: Mendel; 1890: Homén, Schweninger; 1891: Jolly; 1892: Karewsky; 1893: von Ziegenweidt; 1894: Denig, Baerwaldt, Zappert, Joseph; 1896: Schlesinger; 1897: Le Maire, Lunz; 1898: Hoeflmayer; 1900: Mouratoff; 1901: Luxenburger, Jadassohn, Hoffmann; 1902: Koerner, Bouveyron (2 Fälle); 1903: Raymond et Sicard, Calmette et Pagès, Rutten, Debray; 1904: Parry, Löbl und Wiesel, Werner; 1905: Collins; 1906: Gowers (2 Fälle), Leskowsky; 1907: Heinemann, Salomon; 1908: Orbison, Williamson, Klieneberger. Der Sitz der Krankheit betraf die **rechte** Seite bei: 1886: Penzoldt; 1887: Martin; 1889: Cahen, Ephraim; 1891: Jankau; 1896: Decsi; 1897: Bruns; 1901: Hoffmann, Luxenburger; 1903: Fischer, Kopczynski; 1904: Hrach; 1906: Gowers, Wirschulski, Leskowsky, Herrenberg; 1907: Klingmann, Kopczynski.

krankung ihren Sitz rechts, 9 mal dagegen nur links oder $l > r$ hatte. Hinzurechnen möchte ich weiterhin die 4 Abbildungen in Oppenheims Lehrbuch, bei denen 3 mal die rechte und 1 mal die linke Seite erkrankt ist. Bei einer Zusammenstellung aller dieser Fälle ergibt sich folgende Tabelle.

Tabelle 1.

	rechts	links
Lewin	24	44
Eulenburg	1	9
Oppenheim	3	1
Literatur	18	40
eigene Beobachtungen	1	—
	47	94

Es zeigt sich also, dass die Häufigkeit, mit der die linke oder rechte Seite betroffen ist, sich fast genau wie 2 : 1 verhält, d. h. dass die linke Gesichtshälfte doppelt so häufig von der Hemiatrophie betroffen wird als die rechte.

II.

L. B., 12 Jahre, kommt mit seiner Stiefmutter aus Kanada, um hier wegen seines Leidens Rat und Hilfe zu finden. Die Stiefmutter, die ihn seit 5 Jahren kennt, gibt an, dass der Vater ein 45jähriger gesunder Mann ist, der aus ganz gesunder Familie stammt, dass die Mutter an Lungentuberkulose verstorben ist und zwei ältere Geschwister des Knaben und ein kleiner Stiefbruder gesund sind, im besonderen sollen Nerven- und Geisteskrankheiten oder Missbildungen irgend welcher Art niemals in der ganzen Familie beobachtet worden sein.

Die Geburt des Knaben ist rechtzeitig, glatt und ohne Kunsthilfe von statten gegangen. Gleich nach der Geburt schon fiel auf, dass das linke Auge zu gross war, es wurde deshalb, als der Knabe $\frac{1}{2}$ Jahr alt war, eine Iridektomie vorgenommen¹⁾ und als das Auge weiterhin wuchs, im Jahre 1902 eine Enukleation gemacht.

Das Laufen erlernte Patient erst mit 3 Jahren, zu sprechen begann er gleichfalls mit 3 Jahren und beherrschte auch mit 6 Jahren die Sprache erst unvollständig. An protrahiertem Bettnässen oder nächtlichem Aufschrecken litt er nicht. In der geistigen Entwicklung blieb er dauernd zurück, lernte ziemlich schlecht und ungleichmässig und blieb, obwohl er erst mit 8 Jahren den Schulunterricht begann, wiederholt sitzen. Von Charakter soll er im allgemeinen gutartig sein, doch hat er von jeher eine etwas gesteigerte Neigung zum Lügen, hat auch einmal der Mutter Geld fortgenommen, dafür Schokolade gekauft, diese dann aber zum Teil verschenkt. Zu Tieren ist er meistens freundlich und gut, zuweilen jedoch

1) Mitteilung des damals behandelnden Arztes Dr. Glen Campbell in Vancouver.

soll er auch Hunde und Katzen schlagen und treten. Er soll manchmal aufbrausend, im übrigen aber freundlich und liebevoll sein gegen Eltern und Geschwister. Masturbation oder psycho-sexuelle Frühreife ist nicht beobachtet worden. Von ernsteren Krankheiten hat er nur Keuchhusten und Masern durchgemacht. Kopfschmerzen, Erbrechen, Sehstörungen haben niemals bestanden.

Die jetzige Krankheit trat erst klar zutage nach der Entfernung des linken Auges im Jahre 1902. Sie bestand darin, dass das linke Augenlid, die Wange und Kiefergegend der linken Seite stärker wuchsen als die entsprechenden Teile der rechten Gesichtshälfte. Dieses vermehrte Wachstum war anfangs gering, in den letzten Jahren aber wurde es immer stärker, so dass das ganze Gesicht verunstaltet wurde; auch zeigte sich an der linken Wange und Oberlippe im Gegensatz zu dem sonst durchaus kindlichen Habitus des Knaben seit etwa einem Jahr Bartwuchs. Das



Fig. 2a



Fig. 2b.

Wachstum erstreckte sich auch auf die knöchernen Teile. Schmerzen bestanden spontan niemals, auch sonst keinerlei Beschwerden.

Befund (siehe Fig. 2) 28. März 1911: Mitteltgrosser, seinem Alter entsprechend entwickelter Knabe. Die unteren Extremitäten sind gleich gross und normal gebildet, ihre Sehnenreflexe mittelstark und gleich. An der Haut des Rumpfes und der Oberschenkel finden sich mehrere linsen- bis talergrosse Pigmentflecke von graubrauner Farbe. An den inneren Organen sind Grössenabweichungen, Verlagerungen oder sonstige krankhafte Erscheinungen nicht nachweisbar. Der 4. Finger der linken Hand ist vielleicht ein wenig länger als der der rechten Hand, auch ist die Grössendifferenz zwischen dem 2. und 3. Finger der linken Hand vielleicht etwas beträchtlicher als rechts. Im übrigen finden sich keine Unterschiede der oberen Extremitäten der rechten und der linken Seite. Der Knabe ist rechts-händig.

Die rechte Schädel- und Gesichtshälfte zeigt keinerlei Abweichungen

von der Norm. Die Pupille ist rund; ihre Lichtreaktion prompt und ausgiebig.

Links ist der Schädel in seinen hinteren Teilen normal gebildet. Das Stirnbein dagegen ist in seinen oberen Teilen etwas, in der Gegend des oberen Augenhöhlenrandes erheblich verdickt, desgleichen zeigen der Arcus zygomaticus sowie der Ober- und der Unterkiefer sehr beträchtliche Vergrößerungen und Verdickungen. Man fühlt dabei Rauigkeiten und Auswüchse des Knochens, die auf Druck schmerzhaft sind. Am stärksten tritt diese Verdickung am Processus alveolaris des Oberkiefers hervor, der ganz ausserordentlich verdickt und mehr als doppelt so breit ist als auf der rechten Seite. Trotzdem ist nur ein einziger Backzahn hier durchgebrochen und auch dieser ist nur von geringer Grösse. Auch im Unterkiefer finden sich im Gegensatz zur rechten Seite links nur ein Backzahn, obwohl nach Angabe der Mutter hier nirgends Zähne entfernt worden sind. Der Schädelumfang beträgt in der Riegerschen Ebene 52,5 cm, der Längenbreitenindex $17,5:13 = 74,2$.

Die Weichteile sind gleichfalls in der ganzen linken Gesichtseite erheblich vergrößert.

Die Länge des Ohres beträgt 6 cm links gegen 5,5 cm rechts; die Gegend des Tragus ist besonders verdickt und vergrößert.

Das untere Augenlid ist etwas, das obere sehr stark vergrößert und entropioniert; es hängt fast bis zur Höhe der unteren Nasengrenze herab. Bewegungen dieses Augenlides sind möglich, beschränken sich aber vorwiegend auf Zuckungen, die auch unwillkürlich auftreten; eine wirkliche Hebung des Lides ist nicht möglich. Das Auge selbst fehlt.

Die Schwellung der Haut in der linken Gesichtshälfte ist so stark, dass das ganze Gesicht verunstaltet, die Nase und die Mundgegend nach rechts weit verschoben sind. Dabei ist die Haut in ihrer Färbung kaum verändert; nirgends ist eine Geschwulst abgrenzbar, alles vielmehr teigig geschwollen, fühlt sich aber doch deutlich fester und derber an als bei ödematöser Schwellung; Fingereindrücke bleiben dementsprechend auch nicht stehen.

Abnorme Pigmentierungen der Haut des Gesichts sind nicht nachweisbar. Die Funktion der Talgdrüsen zeigt keine Veränderungen. Die Temperatur der Gesichtshaut ist auf beiden Seiten gleich. Nach Eingaben eines schweiss-treibenden Mittels tritt auf der rechten Gesichtshälfte starke Schweisssekretion, auf der linken nur eine Erhöhung der Temperatur ein. Bei elektrischer Reizung des Ausführungsganges der Unterzungen-Speicheldrüse zeigt sich nur rechts Speichelabsonderung.

Der Haarwuchs ist deutlich vermehrt. Es findet sich sowohl in der Wangengegend unterhalb des Ohres, als auch auf der Oberlippe ein echter Bartwuchs, der scharf in der Mittellinie abschneidet; die Dicke der einzelnen Haare ist mikrometrisch gemessen $r = 1$.

Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit ist im ganzen Gebiet des linken Trigeminus herabgesetzt gegen rechts. In den übrigen Teilen des Schädels besteht vielleicht links eine etwas geringere Empfindlichkeit als rechts. Das Gleiche schien an den unteren Extremitäten der Fall zu sein, doch waren die Angaben hier sehr unsicher und kaum verwertbar. Die Untersuchung der Gesichtsmuskeln mit dem galvanischen Strom ergab

eine geringe quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit im Triangularis menti und Orbicularis oculi.

In psychischer Beziehung zeigt sich ein nicht erheblicher, aber deutlicher Intelligenzdefekt. Das Benehmen war im allgemeinen korrekt, doch bestand eine auffallende Neigung unmotiviert zu lachen. Im engeren Sinne des Wortes psychotische Symptome fanden sich nicht.

Die anatomische Untersuchung der herausgeschnittenen Hautteile (Dr. Löhe) ergab eine Abflachung und fast völlige Atrophie der Papillen,



Fig. 2c.

sowie eine Infiltration aller Teile der Haut bis in das Unterhautfettgewebe hinein mit kleinen, teils runden, teils spindeligen Bindegewebszellen, also ein der Elephantiasis durchaus entsprechendes Bild (siehe Figur 2c).

Zusammengefasst handelt es sich also um einen Knaben, bei dem, so weit wir haben feststellen können, ausser der Tuberkulose der Mutter schädigende erbliche Einflüsse nicht eingewirkt haben und dessen Geburt normal verlaufen sein soll. Schon gleich bei der Geburt bestand eine Vergrößerung des linken Auges, die bald zunahm und zur Entfernung des Auges führte. In den weiteren Jahren trat

dann ohne weitere äussere Ursachen ein vermehrtes Wachstum der ganzen Knochen- und Weichteile der linken Gesichtshälfte ein, die zu völliger Verunstaltung des Gesichtes führte. Am meisten beteiligt sind von Knochen die Kiefer, der Jochbogen, etwas weniger das Stirn- und Schläfenbein. Der Zahnwuchs ist in der kranken Seite trotz erheblicher Hypertrophie der Alveolarfortsätze verringert. Die Weichteile sind teigig geschwollen, derber und fester als bei Ödem, aber doch weniger hart als bei dem Trophödem im Sinne von Meige. Die Sekretion der Speichel- und Schweissdrüsen ist verringert; die Schmerzhaftigkeit ist in den hypertrophischen Gebieten bestimmt, in den übrigen Teilen der linken Körperhälfte vielleicht herabgesetzt; die elektrische Erregbarkeit für den galvanischen Strom ist in den Muskeln der linken Gesichtshälfte quantitativ etwas geschädigt. An der linken Wange und Oberlippe findet sich im Gegensatz zu der rechten Seite und zu dem Alter des Knaben schon deutlicher Bartwuchs; die Dicke der einzelnen Haare ist dabei links nicht grösser als rechts.

In psychischer Beziehung hat sich Pat. spät und langsam entwickelt und ist noch jetzt nicht auf der Höhe der Altersgenossen. —

Zu der gleichen Zeit, als dieser Knabe zum Zweck einer kosmetischen Operation in die chirurgische Klinik verlegt worden war, wurde dort ein zweiter Fall der gleichen Krankheit aufgenommen, dessen Mitbenutzung mir von dem Direktor der Klinik, Herrn Geheimrat Professor Dr. Bier, gütigst gestattet wurde.

C. T., geboren 1906, als Sohn eines Lehrers in Pommern. Soweit zu erfahren war, sollen Nerven- oder Geisteskrankheiten oder Missbildungen in der Familie nicht vorgekommen sein. Nach schriftlicher Mitteilung des Vaters ist das Kind rechtzeitig geboren, die Geburt selbst dauerte sechs Stunden und verlief ohne jede Störung und ohne ärztliche Hilfe; das Kind war nicht asphyktisch und schrie sofort. Schon gleich nach der Geburt fiel den Eltern auf, dass das rechte Auge grösser war als das linke. Als der Knabe $1\frac{1}{2}$ Jahr alt war, begann der rechte Mundwinkel herabzuhängen, die rechte Wange schwell an und das Auge wurde so gross, dass es in der hiesigen Augenklinik enukleiert wurde. In den folgenden Monaten und Jahren trat dann eine Schwellung und vermehrtes Wachstum der ganzen rechten Gesichtshälfte hinzu, bis der Vater jetzt erneut ärztliche Hilfe in der hiesigen Klinik suchte.

Im Sommer 1910 machte Patient ausserdem eine Mittelohreiterung auf dem rechten Ohr durch.

Befund (siehe Fig. 3) 10. Mai 1911: Dem Alter entsprechend entwickelter Knabe. An den unteren Extremitäten keinerlei Besonderheiten. Sehnenreflexe an Kinn und Ferse mittelstark, gleich. An der Haut der Brust finden sich mehrere bräunliche Pigmentflecke von rundlicher unregelmässiger Gestalt und einem Durchmesser von etwa 1—3 cm. An den

oberen Extremitäten finden sich keine Unterschiede zwischen rechts und links. Der Knabe ist ausgesprochen rechtshändig.

Schädel und Gesicht zeigen in der linken Hälfte keinerlei Abweichungen. Der Schädelumfang beträgt in der Riegerschen Ebene $52\frac{1}{2}$ cm. Rechts ist der Schädel in der Gegend des Schläfenbeines deutlich stärker entwickelt als links. Die Augenhöhle erscheint erweitert, das Auge fehlt. Der obere Augenhöhlenrand zeigt besonders an seinem lateralen Ende spitze Knochenauswüchse mit tiefen Einbuchtungen dazwischen, in die man fast den Finger hineinlegen kann. Eine genaue Abgrenzung dieser Knochenveränderungen ist durch Palpation nicht möglich, da die darüber liegenden Weichteile gleichfalls verdickt sind und jeder Druck auf die Exostosen als



Fig. 3a.



Fig. 3b.

schmerzhaft empfunden und mit starken Abwehrreaktionen begleitet wird. Der Jochbogen ist in seiner ganzen Grösse verbreitert und verdickt. Der Oberkiefer ist in allen Teilen etwas, in seinem Alveolarfortsatz extrem vergrößert und verbreitert; seine Breite beträgt hier ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm. Die Zahl der Backzähne ist auf beiden Seiten gleich, doch sind die einzelnen Zähne auf der rechten Seite erheblich kleiner als links. Der Unterkiefer zeigt nur eine geringe Verdickung.

Die Weichteile nehmen in erheblichem Maße an der Vergrößerung teil. Das Gesicht ist im ganzen nach links verschoben, die Mittellinie weicht besonders von der Gegend der Nasenspitze bis zum Kinn in bedeutendem Maße schräg nach links ab. Am meisten vergrößert und in toto verdickt ist die Gegend der Oberlippe und Wange nach dem Mundwinkel zu, etwas weniger Unterlippe und Schläfengegend, noch weniger

die Stirn. Das obere Augenlid ist stark vergrößert und hängt weit über das untere, kaum vergrößerte Lid herab, so dass man das Fehlen des Bulbus zuerst kaum gewahrt. Die Haut ist in den genannten Gegenden überall von normaler Farbe, teigig geschwollen, fester als beim gewöhnlichen Ödem,



Fig. 3c.

aber in keiner Weise starr. Die Schleimhaut des Mundes an der Wange und dem Kieferfortsatz ist gleichfalls verdickt und trägt dazu bei, den Eindruck der massigen Vergrößerung noch zu erhöhen.

Die Zunge ist von durchschnittlicher Grösse und wird fast gerade

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

3

herausgestreckt. Die Länge der Ohren beträgt links 5,7, rechts 6,0 cm. Der Haarwuchs ist $r = l$.

Die Berührungsempfindlichkeit ist nicht sicher zu prüfen. Die Schmerzempfindlichkeit scheint nicht wesentlich gestört zu sein. Es erfolgte überall schon auf leichte Stiche erhebliche Abwehrreaktion und Weinen, so dass eine genaue und eingehende Untersuchung auch bei wiederholten Proben nicht gelang. Eine Differenz der Schweiss- oder Speichelsekretion wurde nicht beobachtet, experimentelle Untersuchungen nach dieser Richtung konnten jedoch nicht vorgenommen werden. Eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit und weitere Spezialuntersuchungen unterblieben gleichfalls aus äusseren Gründen.

Gehör, Geruch, Gesicht sind, soweit zu prüfen, völlig intakt.

Die Sprache ist noch sehr unentwickelt. „f“ wird meist ersetzt durch „p“ oder „h“, „k“ durch „t“. Konsonantenverbindungen gelangen fast niemals. Patient sagt gūn statt grün, bau oder brau statt blau. Sätze werden überhaupt nicht gebildet.

Die Bezeichnung von Gegenständen gelingt entsprechend der Sprachstörung nur ungenügend, doch werden die gewöhnlichen Gegenstände des Alltags offenbar richtig erkannt und in jedem Falle richtig benutzt; auch aus dem Bilderbuch werden einige besonders leicht erkennbare Bilder, wie Ball, Kamm, Eimer richtig erkannt, die übrigen, ein wenig schwereren jedoch falsch oder gar nicht bezeichnet. Geld wird als solches erkannt und freudig begrüsst mit den Worten: „Taufmann, (Schoko) lade taufen.“ Der Arzt wird als solcher leidlich verständlich bezeichnet.

Zum selbständigen Essen ist er im allgemeinen nicht fähig. Butterbrote und andere feste Speisen werden, wenn auch in wenig sauberer Weise, selbst gegessen, Suppe essen mit dem Löffel gelingt jedoch nicht; Patient wird daher fast bei allen Speisen gefüttert. Beim Spielen stellt er sich nicht ganz so ungeschickt an, ist jedoch völlig unfähig, in einer seinem Lebensalter entsprechenden Weise sich zu beschäftigen.

Zusammengefasst handelt es sich also um einen 5jährigen Knaben, der, soweit festzustellen war, nicht erblich belastet ist und der weder bei der Geburt noch nach der Geburt nennenswerte Schädigungen erfahren hat. Schon gleich nach der Geburt wurde eine Vergrösserung des rechten Auges bemerkt, die dauernd zunahm und im Alter von $1\frac{1}{4}$ Jahren die Entfernung des Auges nötig machte. Schon vorher und seitdem fortschreitend, zeigte sich eine Vergrösserung der rechten Kopf- und Gesichtshälfte, die am stärksten die Knochen des Jochbogens und der benachbarten Teile betraf und dort zu erheblichen Knochenauswüchsen führte, aber auch auf den Oberkiefer, den Unterkiefer und die Stirn- und Schläfengegend sich erstreckte, wenn auch in geringerem Maße. Die Weichteile zeigen in gleicher Weise eine erhebliche Vergrösserung in den genannten Gegenden, doch liegt die Gegend der stärksten Vergrösserung hier etwas tiefer, in der unteren Wangen- und Oberlippengegend. Die Haut hat dabei ihre normale Farbe und Spannung

behalten. Störungen in der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit, in der Speichel- und Schweissabsonderung wurden nicht beobachtet. Die Zähne sind in der betroffenen rechten Kieferhälfte kleiner als links.

Die Sprache und die Intelligenz sind in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Betroffen ist ausschliesslich die rechte Gesichtshälfte bei dem rechtshändigen Kinde. —

Der dritte, in kurzer Frist in der Nerven-Poliklinik zugegangene Fall von Hemihypertrophie ist der folgende:

Erich R., 4 $\frac{1}{2}$ Monate alt, in die Poliklinik aufgenommen am 1. Juni 1911. Nach der Angabe der Mutter sind weder bei ihr, noch bei ihrem Manne, noch in ihrer Verwandtschaft jemals Nerven- oder Geisteskrankheiten oder körperliche Missbildungen vorgekommen; auch Tuberkulose oder Alkoholismus soll niemals vorgekommen sein. Die Mutter hat vorher einmal, vor 2 Jahren, und zwar Zwillinge geboren, die gleich nach der Geburt gestorben sind. Sie waren klein und schwach, wohl etwas zu früh geboren, aber durchaus normal gebildet.

Die Geburt unseres Patienten trat rechtzeitig ein, sie verlief glatt und schnell im Laufe von 2 Stunden ohne ärztliche Hilfe. Das Kind, das in Schädellage geboren wurde, war „ziemlich dick“. Eine genauere Besichtigung liess sofort erkennen, dass die rechte Zungenhälfte sehr viel grösser war als die linke. Weitere Störungen wurden zunächst nicht bemerkt. Das Kind gedieh von Anfang an gut.

In den ersten Wochen fiel dann der Mutter auf, dass die rechte Wange stärker war als die linke, im Alter von 3 Monaten, dass das rechte Bein, und im 4. Monat, dass auch der rechte Arm stärker war als der linke. Die Differenz zwischen der rechten und linken Körperhälfte vergrösserte sich zunehmend, während die Differenz der Zungenhälfte keine Veränderung zeigte.

In der Farbe und sonstigen Beschaffenheit der Haut, sowie beim Schwitzen wurden halbseitige Unterschiede nicht bemerkt. Im ganzen entwickelte sich das Kind schnell und gut. Vater, Mutter, die Eltern und 4 Geschwister der Mutter sollen bestimmt rechtshändig sein, bei dem Kindehen selbst wurde, obwohl es schon anfängt, Gegenstände festzuhalten und auch danach zu greifen, eine Bevorzugung einer Hand bisher nicht bemerkt.

Befund (siehe Fig. 4): Kräftiges, dem Lebensalter mindestens entsprechend entwickeltes Kind. Schädelumfang 41 cm. Länge etwa 63 cm. Herzdämpfung in normalen Grenzen, Töne rein; an den Lungen oder Bauchorganen nichts Krankhaftes nachweisbar. Die Augen sind gleich gross. Pupillen mittelweit, gleich, Lichtreaktion prompt und ausgiebig. Augenbewegungen ruhig, frei. Die Sehnenreflexe sind an Ellenbogen, Kinn und Ferse mittelstark und gleich. Fusssohlenreflexe meist dorsalwärts. Auf Hautreize entsprechende Abwehrbewegungen.

Die Farbe und fühlbare Temperatur der Haut ist überall r. = l. Gefässerweiterungen oder Hautpigmentierungen finden sich nirgends. Keine Anomalie des Haarwuchses. Genitalien o. B.

Das Kind nimmt an der Umgebung lebhaften Anteil, fixiert vorgehaltene Gegenstände, greift danach, hält sie fest; der Kopf wird zeitweise selbst aufrecht gehalten. Sensibilität, soweit feststellbar, intakt.

Schon beim Betrachten fällt auf, dass das rechte Bein und der rechte Arm länger und dicker sind als auf der linken Seite und dass auch der Rumpf und das Gesicht rechts etwas stärker ist als links.

Im einzelnen ergibt die Untersuchung, dass die rechte Wangen-



Fig. 4a.

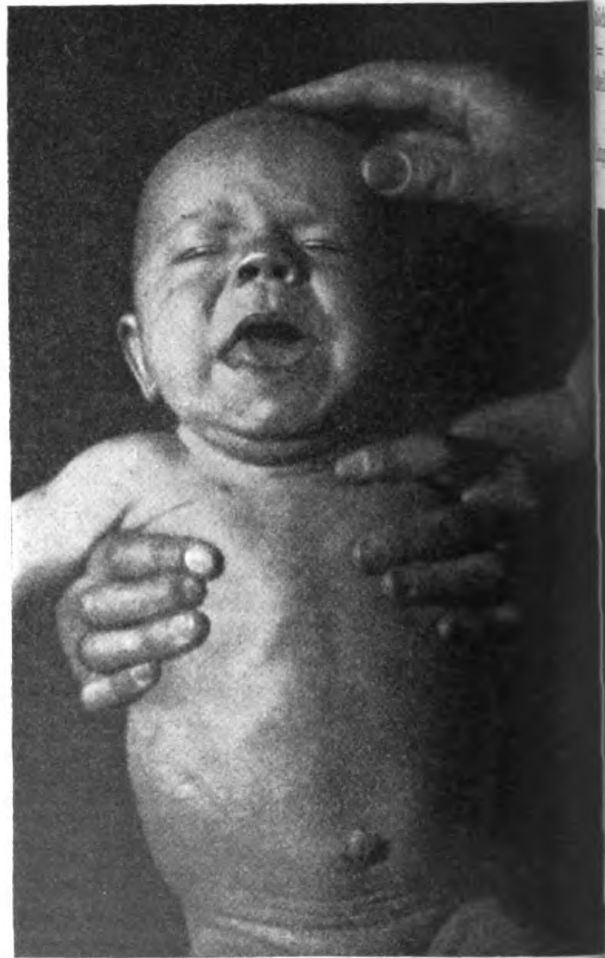


Fig. 4b.

gend, der Jochbogen und der untere Augenhöhlenrand mit den darüber liegenden Weichteilen etwas stärker entwickelt sind als links.

Die Zunge zeigt eine völlige Verschiebung der Mittellinie bis nach der Gegend des linken Mundwinkels. Die linke „Hälfte“ scheint dabei von normaler Grösse zu sein, während die rechte ganz ausserordentlich verbreitert und ausserordentlich verdickt ist (siehe Abbildung). Beim Schreien tritt diese Differenz in vollem Umfange zutage, besonders durch die starke Einziehung der Mittellinie dabei.

Die Ohrmuscheln weisen keine messbare Differenz auf. Die Gaumen-

bögen erscheinen gleich gross. Die Kiefer zeigen keine sichere Differenz. Zähne fehlen noch.

Der Rumpf zeigt von der Mitte des Brustbeins bis zu dem Dornfortsatze auf gleicher Höhe, rechts wie links gemessen, folgende Umfänge: dicht oberhalb der Brustwarzenlinie $r=21,5$, $l=20,0$ cm; in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz $r=22,5$, $l=21,5$ cm.

Das Bein, gemessen von der Spina ant. sup. bis zum äusseren Fussknöchel: eine Länge von $r=26$, $l=25$ cm; grösster Umfang der Wade $r=15$, $l=13$ cm; Umfang des Oberschenkels 5 cm oberhalb der Knie Scheibe $r=20\frac{1}{4}$, $l=18$ cm.

Der Arm, gemessen von der Achselhöhle bis zur Spitze des 3. Fingers: Länge $r=25$, $l=24$ cm; grösster Umfang des Oberarms $r=11\frac{3}{4}$,



Fig. 4c.

$l=11$ cm; Umfang des Unterarms 5 cm unterhalb der Ellenbogenspitze $r=12$ cm, $l=10,5$ cm.

Die rechte Hand ist wenig, aber deutlich grösser als die linke.

Die Vergrösserung der rechten Körperhälfte ist überall eine gleichmässige. Man sieht nirgends geschwulstähnliche Verdickungen, Knochenauswüchse oder ähnliches.

Zusammengefasst handelt es sich also um ein rechtzeitig und ohne Hindernisse geborenes, jetzt $4\frac{1}{2}$ Monat altes Kind aus gesunder Familie, das gleich nach der Geburt eine Vergrösserung der rechten Zungenhälfte, im 3. Monat auch des Beines, im 4. Monat auch des Armes aufwies und das jetzt eine erhebliche Vergrösserung der ganzen rechten Körperhälfte zeigt. Die Extremitäten sind

dicker und länger, der Rumpf ist deutlich asymmetrisch zugunsten der rechten Seite. Knochen und Weichteile auch der Wangengegend sind etwas mit betroffen.

Die Haut ist dabei überall unverändert, die Intelligenz erscheint intakt. Die Differenz der Körperhälften hat unter den Augen der beobachtenden Mutter bis jetzt noch zugenommen. Sichtbare Pigmentverschiebungen, Gefässerweiterungen, Schweissstörungen sind nicht nachweisbar.

Das Kind selbst bevorzugt noch keine Hand vor der anderen, die Eltern und alle Verwandten der Mutter sind jedoch ausgesprochen rechtshändig. —

Die Diagnose ist in allen drei Fällen leicht und sicher auf **Hemihypertrophie** zu stellen. Ernstliche Einwände gegen diese Diagnose dürften kaum angängig sein. Von den allein eventuell in Betracht kommenden Krankheiten dürfte das Lymphangiom ohne weiteres ausscheiden, da auch die Knochen von der Hypertrophie und zwar in erheblichem Maße mitbetroffen sind, da die Abgrenzung einer Geschwulst überhaupt unmöglich und die Vergrößerung unter Erhaltung der unsprünglichen Form erfolgt ist. Auch ein Trophödem im Sinne von Meige¹⁾ — wenn wir ein solches Krankheitsbild überhaupt als selbständiges anerkennen wollen — liegt in keinem unserer Fälle vor, da die Mitbeteiligung der Knochen im Widerspruch zu der von Meige gegebenen Umgrenzung steht. Ebenso wenig glaube ich, dass wir die vorliegenden Fälle in die Akromegalie einreihen können: denn wenn auch in dem ersten Falle vielleicht eine Verlängerung des 4. Fingers der linken Hand gegenüber der rechten besteht, so kann im Ganzen von einer akralen Vergrößerung keinesfalls die Rede sein, da ja die Beschränkung des abnormen Wuchses auf eine Hälfte des Körpers bzw. des Trigeminusgebiets ja gerade das Charakteristische der Krankheit ausmacht.

In symptomatologischer Beziehung weisen unsere Fälle eine Reihe von bemerkenswerten Ähnlichkeiten auf, die in früheren Fällen nur zum Teil in gleicher Weise beobachtet wurden. Auf die Einzelheiten dieser symptomatologischen Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten einzugehen, dürfte sich erübrigen. Erwähnt sei jedoch, dass unter den nicht so wenigen Fällen von partiellem Riesenwuchs, die wir in der Literatur finden, die Begrenzung auf den halben Körper, sowie auf das halbe Gesicht wie in unseren Fällen relativ häufig beschrieben worden ist. Soweit solche Fälle einer totalen halbseitigen Hypertrophie als eine innerhalb des Lebens erworbene

1) Meige, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1899. p. 453.

Erscheinung anzusehen sind, sind sie neuerdings von Piazza¹⁾ zugleich mit den vorliegenden Sektionsberichten zusammengestellt worden. Die angeboren halbseitigen Hypertrophien sind, da sie etwas häufiger vorkommen und ihre Übergänge zu den partiellen, mehr oder minder umfangreichen Hypertrophien ganzer Extremitäten oder Gliedabschnitte fließende sind, einer zusammenfassenden monographischen Bearbeitung m. W. in letzter Zeit nicht unterzogen worden. Sie finden sich aus der älteren Literatur bei H. Fischer²⁾ und bei Lewin in der schon zitierten Arbeit in den Charité-Annalen zusammengestellt, im übrigen sind einige in der Literaturzusammenstellung von Ziehen³⁾ mit enthalten und auch von Cagiati⁴⁾ angeführt.

Die Beschränkung der halbseitigen Hypertrophie auf das Gesicht hat das Interesse der Forscher schon immer in hohem Maße auf sich gezogen, besonders durch die Beziehungen zum Trigeminus und zur Hemiatrophia faciei. Zusammenstellungen solcher Fälle finden sich ausser bei Lewin, besonders bei Sabrazès und Cabanes⁵⁾, bei Mackay⁶⁾ und dann wieder ausführlich bei Ziehen.

Am meisten den unsrigen ähnlich sind von allen diesen diejenigen Fälle, in denen die Hypertrophie sich ausschliesslich auf eine Hälfte des Gesichts beschränkt, aber Knochen und Weichteile in gleichem Maße ergriffen hat. Es sind das die Fälle von Friedreich (1863), Heumann (1863), Passauer (1866), Fischer (1879), Bramwell (1881), Ziehl (1883), Schieck (1883), Kiwull (1890), Montgomery (1893), Dana (1893), Heath (1894), Greig (3 Fälle 1898), Hutchinson (1901), Thompson (1901), Ziehen (1909). Ein geringes Übergreifen auf solche Teile des Kopfes, die nicht vom Trigeminus innerviert werden, ist dabei oft, ein erhebliches nur selten notiert worden, ebenso wenig ein Übergreifen auf die andere Seite des Gesichts, eine Erfahrung, die mit unseren Fällen in vollstem Einklang steht. Am meisten ergriffen war von allen Teilen des Gesichts dabei fast stets die Gegend des Jochbogens und des Oberkiefers beim Knochen, der Wangen-

1) Piazza, Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers. *Monatsschrift f. Psych. und Neurologie*. XXV. 1909. S. 497.

2) H. Fischer, Der Riesenwuchs. *Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie* 1880. Bd. 12.

3) Ziehen, Über einen Fall von Hemihypertrophia faciei mit angeborenem Schwachsinn. *Zeitschrift für die Erforschung des jugendlichen Schwachsinn*. III. 3. 1909.

4) Cagiati, Contributo allo studio della ipertrofia congenita. *Policlinico* XI. Roma 1904.

5) Sabrazès et Cabannes, Hémihypertrophie faciale. *Nouvelle Iconographie*. XI. 1898. p. 343.

6) Mackay, On so-called facial hemihypertrophy. *Brain* XXVII. p. 388.

und Oberlippengegend bei den Weichteilen. Man sieht das am schönsten bei den Abbildungen von Greig¹⁾ Nr. 1 und 3, Sabrazès und Cabannes, Mackay, Ziehen; in ähnlicher Weise findet man aber auch die Bevorzugung dieser Gegenden bei manchen Fällen von allgemeiner Hemihypertrophie mit besonderer Beteiligung des Gesichts, z. B. bei Cagiati. Als allgemein gültige Erscheinung erwähnt diese Bevorzugung auch Mackay, der sie in 17 von 29 Fällen der Literatur feststellen konnte.

Eine so ausgeprägte Entwicklung von Exostosen, wie in unseren beiden, besonders dem 2. Falle, habe ich in der Literatur nur noch bei Mackay erwähnt gefunden. Sie wird bei uns besonders deutlich durch das vorzüglich gelungene Röntgenbild des zweiten Knaben (s. Abbildung 3c).

Etwas abweichend von der gewöhnlichen Symptomatologie ist bei unseren Fällen die Zahnbildung. Während in der Mehrzahl der Fälle, in denen überhaupt über Abweichungen der Grösse und Zahl der Zähne in dem hypertrophierten Kiefer berichtet wird, der Erfahrung gemäss ihre Zahl oder Grösse die der anderen Seite übertrifft und meist auch von einem verfrühten Durchbruch berichtet wird (Friedreich, Passauer, Bramwell, Sabrazès, Hertoghe, Finlayson) ist bei uns im ersten Fall die Zahl, im zweiten Fall ihre Grösse verringert. Vereinzelt sind derartige Erfahrungen schon früher berichtet; so fand Schieck eine Verringerung der Zahl der Zähne trotz erheblicher Grösse des einzelnen Zahnes und Heath eine Hemmung in dem Durchbruch der bleibenden Zähne. Die von Sabrazès²⁾ geäusserte Annahme, dass die verfrühte Entwicklung der Zähne für eine angeborene Störung, die nicht verfrühte oder gar verspätete Entwicklung dagegen für eine erst im extrauterinen Leben erworbene Störung sprechen, ist schon von Mackay zurückgewiesen worden und findet auch in unseren Beobachtungen keine Stütze, da es sich bei uns zweifellos um angeborene Krankheitszustände handelt, trotzdem aber die Zahnentwicklung hinter der normalen Seite zurückgeblieben ist.

Extrem hochgradig ist in unseren beiden ersten Fällen ferner die Verbreiterung des Alveolarfortsatzes am Oberkiefer; sie übertrifft darin noch die Abbildungen bei Mackay und Sabrazès um ein sehr Bedeutendes. Die Herstellung von Gipsabdrücken war bei uns leider aus äusseren Gründen nicht möglich. In unserem dritten

1) Greig, Unilateral Hypertrophy. Edinburgh Hospital Reports 1898. 212. Siehe dabei auch Literaturzusammenstellung über die verschiedensten Arten von halbseitigem Riesenwuchs überhaupt.

2) S. 366 l. c.

Falle liegt, wie gleichfalls in der Mehrzahl der halbseitigen Hypertrophien des ganzen Körpers, eine Verbreiterung des Alveolarfortsatzes nicht vor.

Bemerkenswert ist weiter, dass in unseren Fällen 1 und 2 das erste, schon gleich nach der Geburt bemerkte Symptom der Vergrösserung eines Auges in ähnlicher Weise auch schon früher beobachtet worden ist und zwar von Ziehl, Hermanides, Cagiati und Ziehen. Die wiederholt beobachtete Protrusio eines Bulbus durch Exostosen oder andere raumbeengende Erscheinungen im hinteren Teile der Augenhöhle (Mackay, Hutchinson) darf damit nicht konfundiert werden. Wir müssen vielmehr annehmen, dass es sich in unseren und den genannten Fällen um die Entwicklung eines Hydrophthalmus gehandelt hat, der in unseren Fällen zur Enucleation, in Ziehens Fall zu nachträglicher Atrophie geführt hat. Dass diese Annahme richtig ist, wird vor allem durch den genannten Ziehenschen Fall wahrscheinlich gemacht, in dem seitens eines namhaften Ophthalmologen aus dem Befund heraus die Diagnose auf überstandenen Hydrophthalmus gestellt wurde. Diese frühe Beteiligung des Auges dürfte für den ganzen Krankheitsprozess bis zu gewissem Grade charakteristisch sein. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass ein angeborener Hydrophthalmus auch ohne sonstige halbseitige Hypertrophie vorkommt, wie die Zusammenstellung von Michelson-Rabinowitsch¹⁾ zeigt.

Der Haarwuchs zeigte in unserem ersten Falle insofern ein eigenartiges Verhalten, als auf der kranken Gesichtsseite bei dem 12jährigen Knaben sowohl an der Wange wie auch an der Oberlippe deutliche und ziemlich zahlreiche Barthaare sich fanden im Gegensatz zu der völlig bartfreien anderen Hälfte. Die Grenze ist dabei an der Oberlippe ganz scharf. Die Kopfhaare waren beide Male nicht nachweislich verändert. Dieser Befund entspricht den früheren Beobachtungen nur zum Teil, denn es wurden in einer Reihe von Fällen (Friedreich, Heumann, Ziehl, Schieck, Finlayson, Lewin, Kiwull, Sabrazès) eine grössere Starre und Steifigkeit der Kopfhaare auf der hypertrophischen Seite, in anderen Fällen keinerlei Veränderung gefunden. Dass ein zeitliches Voraufeilen des Bartwuchses, soweit ich habe feststellen können, noch niemals vermerkt ist, dürfte seinen Grund darin haben, dass diese Erscheinung eben bei einem am Beginn der Pubertätsentwicklung stehenden Knaben am besten sichtbar wird.

1) Michelson-Rabinowitsch, Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. 55. 1906.

Die Pigmentflecken der Haut, die unsere beiden ersten Fälle aufweisen, sind fast ausnahmslos in allen bisher mitgeteilten Fällen in ähnlicher Weise gefunden worden, ja sie stellen das Minimum der Erscheinungen dar, da in einer recht beträchtlichen Zahl von Fällen sogar statt oder neben diesen grössere Teleangiectasien gefunden worden sind, die man sogar für die Ursache umschriebener Makrosomien angesehen hat. Dass oberflächliche Gefässerweiterungen — und um andere Formen hat es sich fast nie gehandelt — niemals die Hypertrophie eines Gliedabschnittes oder einer Gesichtshälfte erklären können, dürfte eine weitere Begründung nicht nötig machen; dass aber diese Gefässerweiterungen oder Pigmentierungen eine der allgemeinen oder partiellen Hemihypertrophie koordinierte und für sie charakteristische Erscheinung sind, dürfte auch durch unsere Fälle von neuem bewiesen werden. Weitere und erhebliche Missbildungen (oder Abweichungen in der ersten Anlage, wie sie sonst einige Male beschrieben sind, finden sich bei uns nicht.

Einer Erwähnung wert dürfte es weiterhin sein, dass unser zweiter Fall gerade auf der Seite der Erkrankung vor einigen Jahren eine Mittelohreiterung überstanden hat; denn wenn auch ein Zusammenhang dieser Eiterung mit der halbseitigen Gesichtshypertrophie nicht ohne weiteres erkennbar ist, so ist die gleiche Erscheinung doch so häufig schon beobachtet worden (Friedreich, Heumann, Finlayson, Sabrazès und Cabannes, Mackay), dass es kaum möglich ist, sie für ein ganz zufälliges Zusammentreffen zu erklären.

Die Herabsetzung der Speichel- und Schweisssekretion und die vielleicht vorliegende Abschwächung der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit in der kranken Gesichtshälfte bei unserem ersten Patienten steht im Gegensatz zu den meisten Beobachtungen (Lewin, Kiwull, Sabrazès u. a.), die bisher mitgeteilt worden sind. Da jedoch, soweit ich übersehen kann, sonst niemals mit schweisstreibenden Mitteln und elektrischer Reizung der Speicheldrüsen Untersuchungen gemacht worden sind, so dürfte die allgemeine Beantwortung dieser Frage zurzeit noch nicht möglich sein.

Die Hypertrophie der Weichteile im engeren Sinne des Wortes entspricht in unseren Fällen ziemlich genau allen früheren Beobachtungen; sie zeichnet sich jedoch durch ihre extreme Intensität aus und dürfte kaum von früheren Fällen übertroffen worden sein. Die vorliegenden und mir zugängigen Abbildungen wenigstens bleiben sämtlich hinter unseren Fällen zurück. Dass das Fettgewebe wenigstens in Fall I in erheblichem Maße mitbeteiligt ist bei der Hypertrophie, das hat die Untersuchung des von den Chirurgen herausgeschnittenen Stückes der Wangenhaut gezeigt, entsprechend dem früheren Befunde

von Kuss und Jouon (zit. nach Piazza); ob und wie weit auch das Nerven- und Muskelgewebe beteiligt sind, kann ohne Obduktion nicht erwiesen werden; das Fehlen einer wesentlichen Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln lässt eine nennenswerte Mitbeteiligung der Muskelfasern kaum erwarten, nach den Sektionsbefunden von Arnheim, S. Hornstein und Kuss und Jouon kann aber die Möglichkeit einer solchen Mitbeteiligung nicht in Abrede gestellt werden.

Die Mitbeteiligung der Zunge, ja ihre hochgradige und ganz früh zutage tretende Vergrößerung ist insofern bemerkenswert, als dies Symptom, wie schon Sabrazès und Cabannes erwähnen, bei den erworbenen Fällen niemals, bei den angeborenen aber recht oft beobachtet worden ist.

Der in den beiden ersten Fällen vorliegende Schwachsinn erheblichen Grades steht im Einklang mit der Beobachtung von Ziehen, der genauer auf diese Frage eingegangen ist und einem Teil der früheren Beobachter (Ziehl u. a.). Da der Schwachsinn gerade in dem, unserem Fall in seiner ganzen Symptomatologie am nächsten stehenden Fall von Ziehen auch am stärksten ausgeprägt war, so liegt der Gedanke doch nahe, dass hier nicht zufällige, sondern gesetzmässige Zusammenhänge walten.

An dem Verlauf unserer Fälle ist eigenartig, dass im Gegensatz zu der Mehrzahl der früheren Fälle, in denen eine Konstanz der Erscheinungen beobachtet wurde, der Verlauf ein dauernd progressiver war, indem alle 3 Mal eine geringe Hypertrophie an einer Stelle — Auge, Zunge — schon bei der Geburt bestand, die Vergrößerung dieses Organs dann weiter zunahm und sich auch auf andere Körperteile ausdehnte.

Ein Behandlungsversuch ist in unseren beiden ersten Fällen seitens der chirurgischen Klinik insofern gemacht worden, als Hautteile aus Wange bzw. dem Augenlid entfernt worden sind. Der Erfolg ist jedoch kein gerade ermutigender bisher, da die so geschaffenen Narben eher eine neue Verunstaltung hervorgerufen haben, eine Beseitigung des schweren Schönheitsfehlers aber nicht gelungen ist.

Ganz besonderen Schwierigkeiten begegnet die weitere, von allen interessanteste Frage nach der Ätiologie und pathologischen Anatomie der vorliegenden Störungen, d. h. die Frage, welcher Art die Schädigungen sind, die die hemihypertrophischen Störungen bedingen und wo wir ihren Sitz annehmen müssen.

Das Charakteristische aller Formen des partiellen Riesenwuchses dürfte unbestritten darin zu suchen sein, dass gewisse Gewebsteile.

Organe oder Gliedabschnitte unter Erhaltung ihrer ursprünglichen Form in solcher Weise wachsen, dass sie die homologen Teile der anderen Körperhälfte an Grösse übertreffen und so eine disharmonische Bildung des ganzen Organismus hervorrufen.' Für diese krankhaften Steigerungen der Wachstumstätigkeit müssen wir nach allgemeinen pathologischen Erfahrungen und Anschauungen als Ursache Reize annehmen, d. h. „passive Einwirkungen auf die Zellen, die diese zu einer Steigerung ihrer aktiven formativen Tätigkeit anregen.“ Diese alte, zuerst von Virchow in seiner Cellularpathologie ausgesprochene Auffassung vom Wesen und der Bedeutung des Reizes dürfte ebenso wie die Dreiteilung der Reize in funktionelle, nutritive und formative Reize noch heute die allgemeine Anerkennung verdienen, wie Orth zur Widerlegung der vor allem von Weigert und Ribbert gegen die Annahme formativer Reize erhobenen Einwände neuerdings¹⁾ in einer Beachtung verdienenden Arbeit dargelegt hat.

Dass tatsächlich durch Reize, die aus krankhaften Veränderungen entsprungen oder experimentell erzeugt sind, ein örtlich beschränktes, gesteigertes Wachstum gewisser Gewebelemente hervorgerufen werden kann, ist eine alte Erfahrung. So hat Helferich²⁾ schon im Jahre 1878 auf die öfter zu beobachtende Steigerung des Längenwachstums der Röhrenknochen bei Nekrosen hingewiesen und selbst eine solche Steigerung des Längenwachstums bei Kaninchen experimentell erzeugt, indem er mit Kantharidentinktur getränkte Holzsplitterchen in die Markhöhle der Tibia versenkte. Er konnte dann ausnahmslos nachweisen, dass die so gereizte Tibia schneller wuchs als die andere nicht gereizte und zwar nicht an der Stelle der Reizung, sondern an der Epiphysengrenze. Ein völliges Analogon zu diesen Versuchen stellen auch die neueren von Loeb eingeleiteten Experimente über die sogen. künstliche Befruchtung dar, durch die erwiesen ist, dass durch chemische, ja auch durch mechanische Reizung (Mathews³⁾) des unbefruchteten Eies die Entwicklung dieses Eies zu einem, wenn auch meist unvollständigen und bald absterbenden Embryo erreicht werden kann.

Dass ein abnormes, partielles Wachstum ausser durch diese mechanischen auch durch thermische Reize verursacht werden kann,

1) Joh. Orth, Rückblicke. Virchows Archiv. Bd. 200. 1910. S. 1.

2) Helferich, Über die nach Nekrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachstum derselben. Eine klinisch-experimentelle Studie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. X. 1878. S. 324.

3) Zitiert nach Orth.

ist durch Penzo's¹⁾ Versuch bewiesen, der bei einem jungen Kaninchen durch isolierte Steigerung der Erwärmung des einen Ohres während 8 Tagen ein vermehrtes Längenwachstum dieses Ohres um 13 mm erzeugen konnte. Nach der Freilassung des Tieres glich sich jedoch diese künstlich erzeugte Differenz der Ohrenlänge im Laufe eines Monats völlig aus. Gerade diese letztere Erfahrung beweist aber, dass der besonders von Ribbert²⁾ betonte Einfluss der Zellen und Gewebe auf einander zu einem gewissen dynamischen Gleichgewicht führt, dessen dauernde Störung die Voraussetzung abgibt für die Entstehung eines persistierenden, krankhaften partiellen Wachstums.

Für die uns speziell beschäftigende Frage kommt die Einwirkung der genannten mechanischen und thermischen Reize natürlich nicht in Betracht, wohl aber der dem thermischen nahe verwandte Reiz durch Hyperämie der Gewebe. Eine solche, durch irgendwelche Ursachen bedingte Hyperämie glaubt Ribbert z. B. für die Entstehung der Geschwülste mit heranziehen zu können, indem er auf das mechanische Moment dabei und dessen das dynamische Gleichgewicht entspannende Wirkung auf die Gewebe hinweist.

In einfacherer Weise glaubte Fischer³⁾ die verschiedenen Formen des partiellen Riesenwuchses durch eine Hyperämie erklären zu können, indem er annahm, dass durch eine schlechte Lage des Foetus im Uterus eine Störung in der venösen Zirkulation bedingt und durch die so entstandene venöse Stase in den betreffenden Organen Überernährung und gesteigertes Wachstum hervorgerufen sein könne. Er verweist zur Unterstützung dieses Gedankens auf die Tatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle von partiellem Riesenwuchs in den vergrößerten Gliedern Teleangiektasien oder grössere Naevi vasculosi beobachtet worden sind. In dieser letzteren, für die Makrosomien an den Extremitäten zum mindesten unbestreitbaren Tatsache — ebenso wie Machenhauer⁴⁾, Arnheim⁵⁾, Heller⁶⁾, S. Kalischer⁷⁾, u. a. habe

1) Zitiert nach Cagiati, Contributo allo studio della ipotrofia congenita. Policlinico 1904. XI. Sonderabdruck S. 22.

2) Ribbert, Das pathologische Wachstum der Gewebe bei der Hypertrophie, Regeneration, Entzündung und Geschwulstbildung. Bonn 1896. S. 8. a. a. O.

3) Fischer, Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschrift f. Chir. XII. 1880.

4) Machenhauer, Ein Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs mit Berücksichtigung der Ätiologie desselben und verwandter Wachstumsabnormalitäten. Zentralbl. f. innere Medizin 1896. Nr. 43. S. 1105.

5) Arnheim, Über einen Fall von kongenitaler halbseitiger Hypertrophie. Virchows Archiv. Bd. 154. 301.

6) Berliner klin. Wochenschr. 1898.

7) Kalischer, Über angeborene halbseitige Hypertrophie (partieller Riesen-

ich selbst bei partiellem Riesenwuchs, und zwar an einer Zehe neulich derartige schwere Gefäßveränderungen gesehen — dürfte jedoch eine Unterstützung seiner Anschauung, trotz ihrer Acceptierung von Sabrazès und Cabannes nicht zu sehen sein, da diese Gefässerweiterungen immer an umschriebenen Stellen der Haut liegen; ein Einfluss auf das Wachstum des ganzen Organs dürfte also kaum denkbar, die Gefässerweiterung vielmehr als eine der allgemeinen Hypertrophie koordinierte oder gar ihr untergeordnete Teilerscheinung anzusehen sein. Für die eigentliche Hemihypertrophia faciei kommt ein solcher Zusammenhang überhaupt nicht in Betracht, da, soweit ich die Literatur übersehen kann, dabei niemals krankhafte Gefässerweiterungen beobachtet worden sind und auch in unseren beiden Fällen gänzlich fehlen.

An sich dürfte jedoch der Gedanke, dass eine irgendwie entstandene Hyperämie einen Reiz darstellt, der zur Gewebshypertrophie führt, nicht a limine abzulehnen sein. Das schon erwähnte Experiment von Penzo, bei dem die durch Erwärmung erzeugte Hyperämie zweifellos das wirksame Agens darstellt, beweist diese Bedeutung des vermehrten Blutzuflusses; auch erwähnt Helferich eine Beobachtung von Broca, der bei einem Aneurysma arterio-venosum am Oberschenkel nicht nur chronische Hyperämie der Weichteile, sondern auch eine Verlängerung des Femur um 2 cm und der Unterschenkelknochen um 1 cm eintreten sah.

Die Möglichkeit, auch die halbseitige Hypertrophie durch Hyperämie zu erklären, ist dabei von allen Autoren, die über diese Frage geschrieben haben, ernstlich ins Auge gefasst worden. Man hat jedoch weiter gefragt nach der Ursache einer solchen Hyperämie und sie in einer Läsion der vom Sympathicus stammenden Gefässnerven gesucht. Zuerst ist dieser Gedanke wohl von Trélat und Monod¹⁾ ausgesprochen worden, die eine Lähmung der Vasoconstrictoren glaubten dafür verantwortlich machen zu dürfen. Unterstützt wurde dieser Gedanke wesentlich durch die Versuche von Bidder und Stirling, die bei jungen Tieren nach Sympathicus-Durchschneidung nicht nur dauernde Hyperämie, sondern auch wahre Hypertrophie des Ohres feststellen konnten.

Diesen Gedanken einer Schädigung der sympathischen Gefässnerven — sei es im Sinne einer Lähmung der Constrictoren, sei es

wuchs. Zentrabl. f. d. Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1901. 356. Derselbe: Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. VI. 1899. S. 432.

1) Trélat et Monod. De l'hypertrophie unilatérale partielle ou totale. Arch. générales de médecine 1899.

einer Reizung der Dilatatoren — glaubt nun Ziehen, der in seinem Falle auch ebenso wie in unseren beiden ersten und einer Reihe früherer Fälle eine völlige Beschränkung des Prozesses auf das Gebiet des Trigeminus feststellen konnte, mit dieser Tatsache dadurch in Einklang bringen zu können, dass er eine Läsion der mit dem Trigeminus zusammen verlaufenden, ursprünglich vom Sympathicus herstammenden vasomotorischen Nervenfasern annahm. Die Schädigung selbst glaubt er zurückführen zu können auf die in seinem Falle nachweisliche abnorm lange Dauer der Geburt und die Angabe, dass die linke, erkrankte Gesichtshälfte des Kindes dabei so fest gegen das Becken gelegen haben soll, dass das Kind vom Arzte „zurückgebracht“ werden musste; eine Verletzung des Ganglion Gasseri, also der Stelle, wo die Gefässnerven der Gesichtshälfte mit dem Trigeminus zuerst sich vereinigen, erscheint ihm auf diese Weise möglich und als Ursache der ganzen Krankheit zum mindesten diskutabel.

Es dürfte kaum möglich sein, gegen einen derartigen Erklärungsversuch begründete Einwände zu erheben, soweit es den fraglichen Fall selbst angeht. Diese Erklärung in gleicher Weise auch auf unsere beiden ersten Fälle auszudehnen, dürfte dagegen nicht angängig sein, da einmal ausdrücklich der schnelle und glatte Verlauf der Geburt angegeben wird und in dem anderen Falle die gleiche, wenn auch noch nicht ganz gesicherte Angabe der Stiefmutter vorliegt. Schwerer zu nehmen dürfte der Einwand sein, dass in unseren beiden Fällen schon unmittelbar nach der Geburt die Vergrößerung des Auges bemerkt wurde und bei dem weiteren Verlauf der Krankheiten eine Zurückführung dieser Vergrößerung auf eine scheinbare Vergrößerung durch Exophthalmos infolge retrobulbärer Blutung doch allzu gezwungen sein dürfte. Für unseren dritten Fall versagt schliesslich dieser Erklärungsversuch gänzlich, da es sich um eine halbseitige Hypertrophie einer ganzen Körperhälfte handelt. Dass eine Läsion des Sympathicus von wesentlicher Bedeutung ist, dagegen dürfte auch das Fehlen aller sonstigen Störungen seitens der Sympathicusfunktionen in unserem 2. und 3. Falle sprechen.

Bei dieser Sachlage dürfte m. E. für unsere und alle anderen Fälle von Beschränkung der Hypertrophie auf das Trigeminusgebiet oder eine Körperhälfte, da alle anderen Erklärungsversuche versagen unvermeidbar sein anzunehmen, dass diejenigen Reize, welche wir als Ursache des pathologischen Wachstums der Gewebe ansehen müssen, vom Nervensystem allein ihren Ursprung nehmen, und zwar ohne dass generell den Gefässnerven eine wesentliche Rolle dabei zuteile. Dass dabei irgendeine Reizung oder Läsion der peripheren Nervenfasern das Ausschlaggebende sein sollte, ist eine Möglichkeit,

die für die auf das Gesicht beschränkten Fälle nicht ausgeschlossen werden kann. Da die gleiche Annahme für die Fälle halbseitiger Körperhypertrophie wohl als undenkbar bezeichnet werden kann, die Ähnlichkeit beider Formen der Hypertrophie aber im übrigen eine sehr weitgehende ist, so glaube ich, sind wir berechtigt, sie überhaupt als unwahrscheinlich abzulehnen, und zwar um so mehr als über die Ablehnung der Annahme besonderer trophischer Nervenfasern im Gegensatz zu den älteren Anschauungen von Samuel und Lewin zurzeit unter den Autoren Einmütigkeit herrscht.

Die weitere Möglichkeit, dass der eigentliche Ausgangspunkt der Reize im Ganglion Gasseri bzw. in den Spinalganglien zu suchen sei, ist unter den gleichen Gesichtspunkten zu beurteilen; für die auf das Gesicht beschränkte Form kann die Möglichkeit nicht abgelehnt werden, für die anderen Fälle ist sie kaum diskutabel, besonders da auch eine Entfernung der Spinalganglien durchaus nicht immer trophische Störungen hervorruft.¹⁾

Nicht viel anders liegen die Verhältnisse bei der weiteren Möglichkeit, die Ursache der Erkrankungen in dem Endkern der sensiblen Trigeminiwurzel oder überhaupt in einer, der Syringomyelie oder = bulbieähnlichen Erkrankung der Umgebung des Zentralkanals zu suchen. Bei einer solchen für die Hemiatrophie des Gesichts schon früher erwähnten Hypothese, die für die Hemihypertrophie von Mackay und in ähnlicher Weise von Greig vertreten worden ist, dürfte auch das Charakteristische aller dieser Krankheitsformen, nämlich die scharfe Begrenzung auf eine Körperhälfte und die fast gleichmässige Beteiligung der gesamten Körperhälfte in unserem dritten Fall kaum verständlich werden, abgesehen davon, dass bei der Syringomyelie m. W. hemihypertrophische Störungen niemals beobachtet sind und die Sektionsergebnisse bei den zuletzt genannten Krankheiten niemals eine Affektion dieser Gegend haben erkennen lassen.

Da also für die Hemihypertrophia corporis keine Erklärung auch nur leidlich und für die Hemihypertrophia faciei keine der genannten Erklärungen besser befriedigen kann, so glaube ich, müssen wir, trotz des energischen Widerspruchs von Lewandowsky doch die Möglichkeit ernstlich ins Auge fassen, dass die Ursache der Erkrankungen noch weiter oben, nämlich in den subcortikalen Zentren oder im Grosshirn zu suchen sei.

Der Gedanke, dass auch die nutritiven Vorgänge im weiteren

1) Siehe Lewandowsky, Die Funktionen des Nervensystems. Jena 1907. S. 108.

Sinne des Wortes von diesen höchsten nervösen Zentren aus beeinflusst werden, scheint mir, so fremdartig er auch zunächst anmutet, doch nicht im Widerspruch mit unseren sonstigen Erfahrungen und Kenntnissen zu stehen. Denn aus der Phylogenese wissen wir, dass die bei den einfachsten Tieren der Zelle unmittelbar innewohnende Fähigkeit, auf Beeinflussung von aussen selbsttätig mit Formveränderung zu reagieren, in der aufsteigenden Tierreihe allmählich von einem spezifischen Gewebe, nämlich dem Nervengewebe übernommen wird und dass nach der Entwicklung und Ausbildung höherer Zentren die sensiblen und motorischen Funktionen sich nicht nur weiter differenzieren, sondern dass auch die jeweilig höchsten Zentren in zunehmendem Maße Träger dieser Funktionen werden. Ich sehe kein Hindernis, warum diese Übernahme der Leistungen auf die funktionelle Tätigkeit im engeren Sinne des Wortes beschränkt bleiben und nicht auch auf die nutritiven und Wachstumsvorgänge sich ausdehnen sollte.

Es kommt hinzu, dass auch für die Ontogenese die gleiche Übernahme der Funktionen trotz der ursprünglich autochthonen, vom Nervensystem unabhängigen Entwicklung der Zellen und Organe als sicher gelten kann, und dass auch für die Wachstumsvorgänge diese Übernahme während des embryonalen Lebens verfolgt werden kann. Ich verweise dazu auf den von Cassirer¹⁾ zitierten Ausspruch Goldsteins²⁾: „Der Einfluss des Zentralnervensystems auf das Wachstum, die Erhaltung und normale Funktion der Muskulatur entwickelt sich von einem noch nicht näher zu bestimmenden Zeitpunkt inmitten der embryonalen Periode ab in stetig zunehmendem Maße, um schliesslich im postembryonalen Leben seine ausserordentliche Bedeutung zu gewinnen.“ Dass dabei die höher gelegenen subcortikalen und vielleicht auch cortikalen Zentren gerade für die Ernährungsvorgänge von grosser Bedeutung sind, wird ja auch durch die klinische Erfahrung bewiesen, dass bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, selbst wenn diese ziemlich hoch gelegen sind, Decubitus, also schwere Störungen der Hauternährung, kaum vermeidbar sind.

Dürften so aus allgemeinen Erfahrungen der vergleichenden Physiologie und der Pathologie keine Hindernisse einer solchen Annahme entgegenstehen, so wird sie m. E. wesentlich dadurch unterstützt,

1: Cassirer, Die trophischen Funktionen des Nervensystems. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Herausgegeben von Lubarsch und Ostertag 1909. 13. S. 94.

2) Goldstein, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluss des Nervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration. Archiv f. Entwicklungsmechanik XVIII. 1. 1904.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

dass bei der Erna S. gleichzeitig mit der Hemiatrophie des Gesichts sich sehr schwere Charakterstörungen eingestellt haben und unsere beiden Kinder mit Hemihypertrophie des Gesichts schwachsinnig sind. Die Annahme von Ziehen, dass in seinem Falle die Geburtschädigung gemeinsame Ursache des auch in seinem Falle bestehenden Schwachsinnns gewesen sei, dürfte dadurch zwar nicht widerlegt werden; immerhin aber dürfte dem anderen Gedanken zum mindesten eine Wahrscheinlichkeit nicht abgesprochen werden, nämlich, dass in unseren Fällen eine allgemeine Erkrankung des Grosshirns die gemeinsame Ursache des Schwachsinnns und der Hemiatrophie darstellt. Wenn Greig nur in 20 Proz. der früheren Fälle von Hemihypertrophie Schwachsinn vermerkt gefunden hat, so dürfte die Möglichkeit, dass auf die Untersuchung der geistigen Fähigkeiten oft nicht genügend geachtet worden ist oder die Defekte als nicht zur Sache gehörig unerwähnt geblieben sind, zum wenigsten nicht ausgeschlossen sein. Auch ist ja durchaus nicht gesagt, dass ein wesentlicher Grad von Schwachsinn mit der der Hypertrophie zugrunde liegenden Erkrankung des Grosshirns verbunden sein muss; es kann ja sehr gut in manchen Fällen die Schädigung so gering oder derartig lokalisiert sein, dass eine geistige Schwäche von nennenswerter Intensität nicht mit verursacht wird.

Auf ein letztes, m. E. sehr wesentliches Moment, das mir gleichfalls geeignet erscheint, die Annahme einer Beteiligung des Grosshirns zu stützen, nämlich die Art der lateralen Lokalisation der Hemihypertrophie in der von der funktionell wertvolleren, der Hemiatrophie in der von der funktionell weniger wertvollen Hirnhälfte innervierten Körperhälfte, komme ich nachher noch zu sprechen.

Über die Art der nach unseren Erwägungen vielleicht im Grosshirn zu suchenden Schädigungen dürften Vermutungen zurzeit noch unangebracht sein, da uns jede Unterlage für ein Urteil darüber zurzeit noch fehlt.

Die pathologische Anatomie der wenigen Fälle von halbseitiger Körperatrophie, die bisher zur Sektion gekommen sind, hat bis jetzt keinerlei Ergebnisse gezeitigt, die unsere Auffassung beeinflussen könnten. Ich verzichte daher auf die Wiedergabe dieser Sektionsergebnisse, zumal sie von Piazza an einer leicht zugänglichen Stelle neuerdings ausführlich zusammengestellt worden sind.

Die bei der Zusammenstellung der Fälle von Hemiatrophie des Gesichts durch Zahlen festgelegte Tatsache einer Bevorzugung der linken Gesichtseite gewinnt nun ein interessantes Gegenstück dadurch, dass eine gleiche Zusammenstellung der Fälle von angeborener Hemi-

hypertrophie das Gegenteil, nämlich eine Bevorzugung der rechten Gesichts- bzw. Körperseite ergibt.

Aufgefallen und vermerkt ist diese Tatsache nach den Angaben von Fischer, der sie 1880 als die „Regel“ bestätigt, schon dem ersten Autor, der über diese Frage gearbeitet hat, nämlich Geoffroy St. Hilaire¹⁾ im Jahre 1832, in einer mir leider nicht zugängigen Arbeit. Sie ist dann weiter auf Grund neuer Erfahrungen wiederholt bestätigt worden. So fanden Lewin bei seiner Zusammenstellung von 28 Fällen das Verhältnis rechts-links = 18:10, Sabrazès und Cabannes 11:5, Mackay 15:12 und Greig für die halbseitige Hypertrophie, die nicht auf Gesicht und Kopf beschränkt blieb, 22:16, während letzterer für die auf das Gesicht beschränkte ein solches Überwiegen nicht feststellen konnte. Auch Machenhauer und Kalischer schliessen sich der Annahme der Bevorzugung der rechten Seite an und bezeichnen sie als das „gewöhnliche“, ohne jedoch eigene Zahlen zu bieten.

Bei einem Versuch der Nachprüfung und Ergänzung der erwähnten Zahlen durch später und selbst beobachtete Fälle zeigten sich mancherlei Schwierigkeiten. Sie lagen einmal darin, dass bei den älteren Fällen die Beschreibungen oft nicht ausreichen, um mit Sicherheit die beschriebenen Fälle als Hemihypertrophien erkennen zu lassen, im weiteren darin, dass die verschiedenen Autoren immer wieder die gleichen Fälle in ihre Statistik einrangierte haben, schliesslich und vor allem aber sind sie darin zu suchen, dass eine scharfe Begrenzung der Hemihypertrophien des Gesichts, des Körpers, einzelner Extremitäten oder Gliedabschnitte kaum durchführbar ist. Nach wiederholten vergeblichen Versuchen, eine Abgrenzung solcher umschriebenen Makrosomien von den Hemihypertrophien vorzunehmen, habe ich daher auf solche Versuche verzichtet und eine Zusammenstellung vorgenommen aller Fälle von angeborenem partiellem Riesenwuchs unter Ausschluss der erworbenen und derjenigen Fälle, in denen die Knochen allein oder die Weichteile allein betroffen waren, da hier die Möglichkeit, dass es sich um andere Prozesse, z. B. bei den Weichteilen um Lymphangiome handelte, in jedem Falle gegeben ist. Zu dem Ausschluss der letzteren hat mich besonders der von Hirschberg²⁾ beschriebene Fall von halbseitiger chronischer Gesichtsschwellung veranlasst, in dem eine anatomische Untersuchung heraus-

1) Geoffroy St. Hilaire, *Histoire générale des anomalies de l'organisation de l'homme*. Paris 1832.

2) Hirschberg, Über das angeborene Lymphangiom der Lider, der Orbita und des Gesichts. *Zentralbl. f. Augenheilkunde*. XXX. 1906. S. 2.

geschnittener Teile möglich war und ergeben hat, dass trotz der nach der Photographie sehr grossen Ähnlichkeit mit einer Hemihypertrophie doch ein Lymphangiom vorlag.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend, müssen wir unter den von Lewin beschriebenen Fällen als nicht geeignet die Fälle I 1, 2, 3, 8 und II 2, 7 ausschalten als wahrscheinlich nicht hierher gehörig. In den übrig bleibenden 23 Fällen verhielten sich die betroffenen Seiten rechts-links = 15:8.

Unter den weiterhin von Lewin zusammengestellten 60 Fällen von partiellem Riesenwuchs einzelner Glieder oder Gliedabschnitte sind durch Angaben der betroffenen Seiten nur 29 verwertbar. Hier beträgt das gleiche Verhältnis 17:12, im ganzen also bei allen Fällen dieses Autors 32:20.

Von den 29 Fällen Mackays sind 9 schon in der Statistik von Lewin mit enthalten. Bei dem Rest verhalten sich die betroffenen Seiten rechts-links = 12:8.

Von den 16 in Betracht kommenden Fällen von Sabrazès und Cabannes sind in den schon erwähnten Statistiken bereits 11 mit enthalten. Der Rest verhält sich rechts-links = 4:1.

Unter den von Greig¹⁾ beschriebenen fremden und eigenen Fällen scheidet die Mehrzahl aus, da bei ihnen Knochen allein oder Weichteile allein betroffen sind. Bei dem Rest von 49 Fällen, die in seiner Tafel II und Tafel C zusammengestellt sind, sind nur 17 Fälle in den schon erwähnten Übersichten nicht enthalten. Dazu kommen 3 von ihm selbst beobachtete. Bei diesen insgesamt 20 Fällen ist das Verhältnis rechts-links = 11:9.

Ausser den von diesen 4 Autoren zusammengezählten Fällen habe ich selbst in der Literatur²⁾ noch 21 gefunden, bei denen Angaben über die Rechts- oder Linkshändigkeit des Betroffenen nicht gemacht worden sind. Das Verhältnis war hierbei rechts-links = 15:7. Ordnen wir diese 5 Gruppen tabellarisch, dann ergibt sich:

1) Greig, Unilateral Hypertrophy. Edinburgh Hospital Reports 1898. p. 212.

2) Die fraglichen Fälle sind folgende: Rechte Seite betroffen: Wagner (1842, Hand betroffen), Guersaut (1857, Finger), Wulff (1861, Hand), Mannasse (1890, Fuss), Riegel (1892, Körper), Hornstein (1893, Körper), Machenhauer (1896, Körper), Stember (1896, Arm, Gesicht), Heller (1898, Körper), Arnheim (1899, Körper), Meige (1899, Bein 2 Fälle), Kalischer (1899, Extremitäten), Long (1907, Arm, Gesicht), Bouchereau (Brustdrüse). Linke Seite betroffen: Reid (1843, Finger), Böhm (1856, Zehe), Moebius (1887, Körper), Duplay (1897, Bein), Vigouroux (1899, Bein), Cagiati (1904, Körper), Pagenstecher (1906, Gesicht).

Hemihypertrophien ohne Angaben über Rechts- oder Linkshändigkeit

	rechts	links
Lewin	32	20
Mackay	12	8
Sabrazès und Cabannes	4	1
Greig	11	9
sonstige Fälle	16	7
Summa	75	45

Es ergibt sich also auch hier ein erhebliches, wenn auch nicht ganz so bedeutendes Überwiegen der rechten Körperhälfte, wie wir es umgekehrt bei der Hemiatrophie gefunden haben. Weit- aus interessanter noch für unsere Frage scheint mir aber die folgende kleine Zusammenstellung, bei der die Rechts- oder Linkshändigkeit des erkrankten Menschen bekannt war. In der Literatur habe ich nur 3 mal Angaben über diese Frage gefunden und zwar bei Sabrazès und bei Ziehen, deren Fälle rechtshändig und Cagiati, dessen einer Fall linkshändig war. Das in dem letzteren Falle wirklich Linkshändigkeit in meinem Sinne vorlag, wird durch den Zusatz des Autors erwiesen, der von dem Kinde sagt: „preferisce la prensione colla mano sinistra“. Unter den von mir selbst beobachteten Fällen war in Fall 2 und 3 der Sitz der Krankheit rechts bei Rechtshändigkeit, in Fall 1 links bei Rechtshändigkeit. Ausserdem habe ich eine Makromammie, also eine einseitig abnorm grosse Mamma bei jungen Mädchen, bzw. einer nulliparen jungen Frau, im Ganzen 5 mal beobachtet. Ihr Sitz war 4 mal rechts bei Rechtshändigkeit, 1 mal links bei Linkshändigkeit. Auch habe ich einen Fall von isolierter Hypertrophie der 2. Zehe links bei einem Linkshänder beobachtet. Stelle ich diese Erfahrungen zusammen, dann finden wir

Hemihypertrophie mit Angabe über Rechts- oder Linkshändigkeit:

	Rechtshänder			Linkshänder	
	rechts	links		rechts	links
Sabrazès Gesicht	1	—	Cagiati	—	1
Ziehen „	—	1	eig. Beobachtung		
eig. Beob. „	1	1	Mamma	—	1
„ „ Körper	1	—	eig. Beobachtung		
„ „ Mamma	4	—	Zehe	—	1
	7	2		—	3

III.

Mein Interesse an der ganzen Frage der lateralen Lokalisation der Hemiatrophie und des partiellen Riesenwuchses, also derjenigen Wachstumsstörungen, die zweifellos durch nervöse Einflüsse bedingt sind, wurde ursprünglich dadurch erregt, dass ich bei meinen langjährigen Studien über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften die zunächst scheinbar auf einem anderen Gebiet liegende Beobachtung machen konnte, dass die angeborenen Hemmungsmissbildungen ebenso wie die Bildung überzähliger Organe in ihrer Lokalisation durch diese Über- bzw. Unterwertigkeit der Hirnhälften mitbestimmt zu sein schienen. Ich habe daher, um diese mir zunächst sehr auffälligen Beobachtungen sicher fundieren zu können, seit 1½ Jahren alle derartigen überzähligen Bildungen, die ich zu sehen bekam, ebenso notiert, wie die sicher als Entwicklungshemmungen anzusehenden Missbildungen und habe ausserdem in jedem einzelnen Falle nach der früher schon von mir angegebenen¹⁾, nachträglich erweiterten Methode die Frage geprüft, welche Hirnhälfte bei den Betroffenen als die superiore²⁾ betrachtet werden muss. Das den Zählungen zugrunde liegende Material stammt zum weitaus grössten Teil aus der Nervenpoliklinik der Charité, speziell aus der mir unterstellten Kinderabteilung. Als Prototyp für die genannten Missbildungen habe ich die von mir besonders häufig beobachteten überzähligen Brustwarzen und die Syndaktylien gewählt und in jedem Falle bestimmt, auf welcher Körperhälfte diese Missbildungen ihren Sitz hatten bzw. auf welcher Körperseite die Störungen ausgeprägter waren. Ich habe dabei als rechtsseitig auch diejenigen Fälle gezählt, in denen sich rechts 2 und links eine Brustwarze oder bei der Syndaktylie rechts eine deutlich weiter nach vorn reichende Verwachsung der Zehe fand, als auf der linken Seite.

Es fanden sich bei dieser Zählung überzählige Mammillen rechts 27, links 11 mal.

Diese 27 Personen mit rechtsseitigem Sitz waren sämtlich rechtshändig, von den 11 mit linksseitigem Sitz waren 5 bestimmt rechtshändig, einer ein wenig differenzierter, jetzt aber als rechtshändig anzusehender junger Mann und 5 bestimmt linkshändig. Ich bemerke dazu, dass ich nur diejenigen Fälle gezählt habe, in denen

1) Stier, Studien über Linkshändigkeit. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie. 1909. Bd. 25. S. 409.

2) Stier, Studien über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena, Fischer 1911. S. 311 u. a. a. O.

mir durch die Lokalisation und die Eigenart der Bildung ein Zweifel daran, dass es sich wirklich um eine überzählige Mammille und nicht etwa um einen einfachen Naevus pilosus¹⁾ handelte, nicht berechtigt erschien. In der weitaus grössten Mehrzahl und allen irgendwie zweifelhaften Fällen habe ich einige von den in der Poliklinik anwesenden Kollegen um ihr Urteil gebeten und alle die Fälle ausgeschaltet, in denen von anderer Seite auch nur irgend ein Zweifel an der Natur der Bildung ausgesprochen wurde. Dass trotzdem vielleicht in einem oder dem anderen Falle die mikroskopische Untersuchung einen Naevus pilosus ergeben hätte, kann ich natürlich nicht als unmöglich ausschliessen.

Von grossem Interesse war es mir bei dieser Sachlage, als ich gesprächsweise von dem Kollegen Löhe²⁾ erfuhr, dass er in der Haut-Poliklinik der Charité gleichfalls der Frage der lateralen Lokalisation der überzähligen Brustwarzen näher getreten war und in 22 Fällen hatte feststellen können, dass die Missbildung 21 mal ihren Sitz rechts und einmal links hatte. Diese Zählungen haben den meinigen gegenüber den Nachteil, dass die Frage der Rechts- oder Linkshändigkeit nicht geprüft wurde, aber den Vorzug, dass eine Verwechslung mit einem Naevus bestimmt ausgeschlossen ist, da Kollege Löhe in den irgendwie fraglichen Fällen eine Exzision und mikroskopische Untersuchung vorgenommen hatte.

Bei Zusammenzählung beider Zahlenreihen ergibt sich dann

Tabelle 3.

	überzählige Mammillen	
	rechts	links
Löhe	21	1
ich	27 (alle rechtshändig)	11 (5 linkshändig, 5 rechtshändig, 1 unsicher, da noch zu kleines Kind)
	48	12

Die einzige von mir beobachtete Hyperdaktylie, die Bildung eines doppelten Daumens, sass rechts und betraf einen Rechtshänder.

1) Die Mitteilungen von v. Bardeleben (Anatomischer Anzeiger 1892, 1893 usw.) über den Sitz der überzähligen Brustwarzen sind m. E. mit meinen Untersuchungen nicht vergleichbar, da von ihm auch solche Pigmentflecke mitgezählt sind.

2) Herrn Stabsarzt Löhe sage ich für die Überlassung der Zahlen auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank.

Leider geringer als die Zahl der überzähligen Brustwarzen ist die der anderen von mir gezählten Missbildung, der Syndaktylie. Die Abgrenzung gegenüber anderen Missbildungen, ist in diesen Fällen leicht, da selbst die bis zur Verschmelzung der Knochen führenden Verwachsungen ohne Fehler als entwicklungsgeschichtlich gleichwertig mit hinzugezählt werden können und mit anderen Missbildungen eine Verwechslung kaum denkbar ist. Die Abgrenzung ist aber, besonders bei Hautverwachsungen zwischen 2. und 3. Zehe, schwierig gegenüber den physiologischen Zuständen, da schon normalerweise die verbindende Hautfalte zwischen 2. und 3. Zehe etwas weiter auf die Grundphalanx hinaufreicht als bei den übrigen Zehen, und bei der Syndaktylie alle Grade der Verwachsung von der leichtesten bis zur schwersten beobachtet werden.

Als Korrektur gegen zu grosse Subjektivität habe ich auch hier in allen der Diskussion überhaupt zugängigen Fällen mehrere anwesende Kollegen um ihre Ansicht darüber befragt, ob sie die Verwachsung schon als pathologisch ansähen, und alle diejenigen Fälle ausnahmslos fortgelassen, in denen von irgend einer Seite die Verwachsung als vielleicht noch physiologisch bezeichnet wurde. Eine weitere Schwierigkeit ergab sich dadurch, dass die Verwachsungen fast ausnahmslos doppelseitig sich finden. Da für mich aber nur die Differenzen zwischen links und rechts Interesse haben, so habe ich auch hier ungezählt gelassen alle diejenigen Fälle, in denen die Missbildung auf beiden Seiten gleich intensiv war oder nur so geringe Unterschiede bestanden, dass mehrere Kollegen beim Betrachten zu verschiedenen Ansichten gelangten.

Der Wert der Zählungen über den Sitz der Syndaktylien ist dabei m. E. nicht so hoch zu bemessen, als bei den viel einfacheren und klareren Verhältnissen der überzähligen Brustwarzen, da eben hierbei die Differenzen zwischen rechts und links überhaupt nicht so ausgeprägt sind und die Basis der Zählungen nicht eine so objektive ist.

Die von mir gefundenen Zahlen sind folgende:

Syndaktylien

rechts oder $r > l$ 8 (davon 5 Rechtshänder, 3 Linkshänder)
links „ $l > r$ 18 (sämtlich Rechtshänder).

Ohne Unterschied gezählt sind hier die Fälle, in denen die Störungen nur an den Füßen oder gleichzeitig an Händen und Füßen sich fanden, desgleichen die Verwachsungen zweier oder mehrerer Zehen bzw. Finger. In zweien der gezählten Fälle fanden sich ausserdem an der mehr betroffenen Hand auch Verstümmelungen der Endglieder der Finger.

In der Literatur habe ich Zusammenstellungen über den Sitz von Schwimmbautbildungen nicht gefunden, wohl aber enthält besonders die französische Literatur eine Anzahl Beschreibungen von schwereren Hemmungsmissbildungen an den Extremitäten, die meist mit Syndaktylie verbunden sind und in der ungenügenden Entwicklung von Fingern, dem Fehlen von Fingern, Fehlen des Radius und anderem bestehen. Nach Ausschaltung derjenigen Fälle, in denen amniotische Abschnürungen an anderen Körperstellen die Genese der Störungen sicher stellte und der anderen, in denen Angaben über die von der Störung betroffene Seite fehlte oder die Störungen auf beiden Seiten gleich ausgeprägt waren, bleiben nur 6 Fälle übrig.¹⁾ Von ihnen war 5 mal die linke und nur 1 mal die rechte Seite in stärkerem Grade betroffen. Es ergibt sich danach im Ganzen:

Tabelle 4.

Hemmungsmissbildungen an den Extremitäten.

	$r > l$	$l > r$
Literatur	1	5
eig. Beobachtungen	8 (davon 3 Linkshänder)	18 (sämtl. rechtshändig)
	<hr/> 9	<hr/> 23

Die linke Seite ist also $2\frac{1}{2}$ mal so oft betroffen als die rechte. —

Zu meinem Bedauern fehlt es mir an Material, um die an sich häufigste Hemmungsmissbildung, die Hasenscharte, mit diesen Zahlen vergleichen zu können. Doch finde ich bei Weber²⁾ die Mitteilung, dass Kölliker an einer von ihm leider nicht näher präzisierten Stelle auch darüber Angaben gemacht hat. Er fand unter 165 Hasenscharten 113 auf der linken Seite sitzende; das würde, wenn wir annehmen, dass die übrigen sämtlich auch einseitig und zwar auf der rechten Seite ihren Sitz gehabt haben, ein Verhältnis ergeben von rechts-links — 52:113, das ist wieder fast genau das Verhältnis von 1:2. Die Art des Ausdrucks, dass „unter 165 sich 113 auf der linken Seite befanden“ dürfte es jedoch wahrscheinlich machen, dass die übrigen nicht sämtlich rein rechtsseitig sassen und dass das Verhältnis der beiden Seiten also noch mehr zugunsten der linken Seite sich verschieben wird.

1) Die fraglichen Fälle sind beschrieben in der Iconographie de la Salpêtrière, und zwar von Allard et Lereboullet (p. 250, 1900); Souques (p. 131, 1902), Klippel et Raband (p. 239, 1903); Klippel (p. 136, 1906); Régis (p. 401, 1908); Apert et Morisetti (p. 412, 1908).

2) Ernst Weber, Ursache und Folge der Rechtshändigkeit. Halle, Marhold 1905. S. 24.

Nach derselben Richtung bemerkenswert sind die von dem gleichen Autor¹⁾ mitgeteilten Beobachtungen von Galippe, dass die Weisheitszähne auf der linken Seite weniger regelmässig zum Durchbruch gelangen als auf der rechten Seite und weiterhin, dass die Zähne im allgemeinen auf der linken Seite leichter zerstörenden Einflüssen anheim fallen und leichter kariös werden. Ich selbst habe bei meinem Töchterchen neulich beobachten können, dass die 3. Backzähne oben und unten rechts um einige Wochen früher durchbrachen als links. Das Kind ist ausgesprochen rechtshändig.

IV.

Stellen wir zur epikritischen Betrachtung die gewonnenen Ergebnisse zusammen, so zeigt sich zunächst, dass ganz allgemein bei den überzähligen Organen die rechte Körperhälfte, bei den Hemmungsmissbildungen die linke Körperhälfte bevorzugt ist und dass diese Bevorzugung in der gleichen Weise bei den im engeren Sinne des Wortes krankhaften hemitrophischen Störungen, der Hemiatrophie und Hemihypertrophie nachweisbar ist.

Ein klareres Bild der Verhältnisse, und die Möglichkeit einer Zurückführung dieser Tatsachen auf bekannte Erfahrungen gewinnen wir aber am besten, wenn wir die oben mitgeteilten Tatsachen noch einmal gruppieren, zur Prüfung der Frage, ob und wie häufig der rechts- oder linkseitige Sitz der Störungen mit der Superiorität oder Inferiorität der zugehörigen Hirnhälfte in Beziehung steht. Bei den nicht im engeren Sinne des Wortes krankhaften, in Abschnitt III behandelten Missbildungen müssen wir dabei alle diejenigen Fälle ausschalten, in denen ich nicht selbst die Untersuchung vorgenommen habe, da ich ausschliesslich bei diesen letzteren Fällen über diese Frage orientiert bin.

Nach Ausschaltung der von dem Kollegen Löhe beobachteten Fälle von überzähligen Mammillen (rechts-links = 21:1), der von Kölliker gemachten Mitteilungen über die Hemmungsmissbildung der Hasenscharte (rechts-links = [52]:113) und der Literaturangaben über Syndaktylie und ähnliche Hemmungsmissbildung (rechts-links = 1:5), die lediglich das Überwiegen der rechten bei den Luxusbildungen und das Überwiegen der linken Seite bei den Hemmungsmissbildungen ergeben, zeigt sich dann folgendes Bild:

1) Ernst Weber, Ursache und Folge der Rechtshändigkeit. Halle, Marhold 1905. S. 24.

Tabelle 5.

	Überzählige Brustwarzen		Hyperdaktylie		Syndaktylie	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Rechtshänder	27	5	1	—	5	18
Linkshänder	—	5	—	—	3	—

Sehr viel kleiner sind die für uns verwertbaren Zahlen bei den in den Abschnitten I und II erwähnten und zusammengestellten Fällen von Hemihypertrophie, da sie mit wenigen Ausnahmen aus der Literatur genommen sind, die betreffenden Autoren aber fast niemals eine Bemerkung über die Rechts- oder Linkshändigkeit der Kranken gemacht haben. Bringe ich diese und die anderen selbst beobachteten Fälle von den früher genannten Gesamtzahlen in Abzug, dann bleibt für die Hemiatrophie¹⁾ ein Verhältnis von rechts-links = 46:94 und für die Hemihypertrophie von rechts-links = 75:45. Für die übrigen Fälle aber, von denen die Rechts- oder Linkshändigkeit mir bekannt war, ergibt sich folgendes:

Tabelle 6.

	Hemihypertrophia corporis faciei		Makrodaktylie		Makromammie	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Rechtshänder	3	2	—	—	4	—
Linkshänder	—	1	—	1	—	1

	Hemiatrophia fac.	
	rechts	links
Rechtshänder	—	—
Linkshänder	1	—

Die Gegenüberstellung der Tabellen 5 und 6 lehrt uns, dass zwischen den angeborenen Störungen, die wir als Luxusbildungen oder als Hemmungsbildungen von Organen bezeichnen müssen und den angeborenen Luxusbildungen und den im extrauterinen Leben entstandenen Atrophien von Geweben eine Übereinstimmung in der lateralen Lokalisation besteht, die noch erheblich grösser ist als es nach den Tabellen 1—4 zu sein schien. Es ist nämlich nicht nur bei allen Luxusbildungen die rechte Körperhälfte und bei den Hemmungsmissbildungen und Atrophien die linke Körperhälfte bevorzugt, sondern die betroffene Seite steht auch in be-

1) Ich habe jedoch die Beschreibungen nicht aller Fälle von Hemiatrophie in extenso daraufhin durchgesehen; es dürfte also event. noch in einem oder dem anderen Falle eine entsprechende Notiz sich finden.

stimmten und gesetzmässigen Beziehungen zur funktionellen Differenz der Hirnhälften, als deren markantesten Ausdruck wir die Rechts- bzw. Linkshändigkeit des Menschen anzusehen gewohnt sind.

Da mich nun die schon früher erwähnten ausgedehnten Untersuchungen über die Rechts- und Linkshändigkeit gelehrt haben, dass auch die Hirnzentren für den Fuss und den Mundfacialis, ja auch für den Augenfacialis in der gleichen Weise funktionell different sind wie die Zentren für die Hand, und dass diese funktionelle Überlegenheit ebenso wie die der Sprachzentren und zum Teil der Sehzentren bei den einzelnen Menschen prinzipiell in der gleichen Hirnhälfte, nämlich beim Rechtshänder in der linken und beim Linkshänder in der rechten Hirnhälfte ihren Sitz hat, so haben wir ein gutes Recht, diese im ganzen überlegene Hirnhälfte die *superiore* und die andere die *inferiore* zu nennen und die in unseren Tabellen niedergelegte Tatsache kurz so zusammenfassen, dass wir sagen:

Die Luxusbildungen und partiellen Hypertrophien haben ihren Sitz in der von der *superioren* Hemisphäre, die Hemmungsmisbildungen und Hemiatrophien in der von der *inferioren* Hirnhälfte innervierten Körperhälfte.

Diese so kurz zusammengefasste Regel gilt ohne Ausnahme für alle entsprechenden Bildungen bei den Linkshändern, wie aus den Tabellen 5 und 6 ersichtlich ist; sie gilt im Prinzip, aber nicht uneingeschränkt, bei den Rechtshändern. (Zur leichteren Übersicht sind in den Tabellen die der Regel entsprechenden Zahlen fett, die anderen mit gewöhnlicher Schrift gedruckt).

Dieser Unterschied zwischen den Links- und Rechtshändern beruht m. E. nicht auf einen Zufall. Er steht vielmehr in vollster Übereinstimmung mit einer Reihe von anderen Erfahrungen, auf die ich in meinem schon erwähnten Werke über die Linkshändigkeit ausführlich eingegangen bin. Als eine solcher Erfahrungen erwähne ich nur, dass alle Fälle einer sogen. „gekreuzten Aphasie“, wo also das Sprachzentrum in der wirklich oder scheinbar *inferioren* Hirnhälfte seinen Sitz hatte, bei Rechtshändern beobachtet worden sind, und ich keinen einwandfreien Fall gefunden habe, in dem bei einem offenbar linkshändigen Menschen das Sprachzentrum links seinen Sitz hatte. Der wichtigste Grund hierfür dürfte darin liegen, dass durch unsere Erziehung, besonders die oft nach dieser Richtung sehr intensive Erziehung in der ersten Kindheit zwar relativ oft ein „geborener“ Linkshänder zum Rechtshänder, niemals aber ein „geborener“ Rechtshänder zum Linkshänder umgewöhnt wird. Durch die von mir angegebene Untersuchungsmethode, besonders die Mitberücksichtigung der Geschicklichkeit des Fusses und des Facialis

gelingt es nun bei einer beträchtlichen Zahl scheinbar rechtshändiger Erwachsener nachzuweisen, dass bei ihnen doch die rechte Hirnhälfte noch die superiore ist, sie also ursprünglich als Linkshänder anzusehen waren; des weiteren aber gibt es zweifellos auch Menschen, bei denen ursprünglich ein leichtes Überwiegen der rechten Hirnhälfte besteht, die aber durch die frühe und energische Erziehung nicht nur ausgeglichen, sondern in ihr Gegenteil verwandelt wird. Die erstere von diesen Gruppen kommt besonders in Betracht bei den gekreuzten Aphasien, die zweite bei den uns hier interessierenden Fällen. Meine vielfachen Untersuchungen, besonders an kleinen Kindern, haben mir nämlich ganz besonders deutlich gezeigt, wie ausserordentlich gross die Unterschiede in der funktionellen Differenz der Hemisphären bei den einzelnen Menschen sind, dass es also, mit anderen Worten gesagt, Menschen gibt, deren Hirnhälften ursprünglich funktionell fast gleichwertig sind und dann mit allen Übergängen auch Menschen, bei denen von Geburt an schon diese Differenzen sehr ausgeprägt und durch die Erziehung nicht beeinflussbar sind. Die Erziehung bewirkt es dann, dass im späteren Leben nur diejenigen Menschen, bei denen die rechte Hirnhälfte in beträchtlichem Maße funktionell überwertig ist, wirkliche Linkshänder bleiben, dass aber alle auch nur mit der geringsten Superiorität der linken Hirnhälfte Geborenen und ein Teil der mit geringer Superiorität der rechten Hirnhälfte Geborenen zu scheinbaren oder wirklich echten Rechtshändern d. h. Linkshirnern erzogen werden.

Bei in der frühen Kindheit erworbenen Störungen und bei anderen, von der Superiorität der Hirnhälften abhängigen Einflüssen finden wir daher Ausnahmen nur bei Rechtshändern, niemals bei Linkshändern. Für die prinzipielle Beurteilung sind daher solche Ausnahmen bei Rechtshändern ohne Bedeutung, da sie nicht im Widerspruch mit der theoretischen Gesamtauffassung stehen.

Die oben aufgestellte Regel über die Lokalisation der hemitrophischen Störungen dürfte also durch ihre ausnahmslose Geltung bei Linkshändern eine Bestätigung, durch ihre nur prinzipielle, aber nicht alle Fälle umfassende Geltung bei Rechtshändern keinen Widerspruch erfahren.

Mit der Annahme der genannten Regel werden wir aber zu dem Schluss geführt, dass auch die nutritiven und Wachstumsvorgänge im Körper von der Superiorität bzw. Inferiorität der Hirnhälften abhängig sind. Diese Erfahrung aber wäre eine weitere Ergänzung des in meiner grösseren Arbeit schon geführten Nachweises, dass die Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit, wenn überhaupt hemilaterale Differenzen bestehen, in Abhängigkeit von der funktio-

nellen Überlegenheit der Hirnhälften auf der Seite überwiegen, die von der superioren Hirnhälfte innerviert wird. Dies zeigt sich nicht nur in einem gewissen Prozentsatz physiologischer Fälle, sondern deutlicher noch bei der gewöhnlich als hysterisch bezeichneten Hemihyp- bzw. Hemihyperästhesie und -algesie, die, wenn sie nicht durch örtliche körperliche Krankheiten hervorgerufen ist, in konstanter Abhängigkeit von dieser funktionellen Differenz der Hirnhälften steht. Daher das bekannte bedeutende Überwiegen der linksseitigen Hemihypästhesie.

Die Tatsache also, dass die schon in der allerersten Anlage begründete Entwicklung überzähliger Brustwarzen beim Linkshänder so gut wie immer links, beim Rechtshänder in der weitaus überwiegenden Zahl rechts ihren Sitz haben, dürfte demnach beweisen, dass schon von der Geburt an die eine Hirnhälfte die superiore ist und von ihr stärkere Wachstumsreize ausgehen als von der anderen Hirnhälfte; die wohl auch als richtig anzunehmende, gewöhnlich frühere Entwicklung der Zähne im rechten Kiefer und der regelmässiger Durchbruch der Weisheitszähne im rechten Kiefer (Galippe) dürften als weitere Bestätigung dafür dienen, dass diese trophischen Reize auch im extrauterinen Leben weiterhin wirksam sind. Das vollkommene Spiegelbild dieser Erfahrungen wäre dann die grössere Häufigkeit der Syndaktylien, der Hasenscharten und anderen Hemmungsmissbildungen der ersten Anlage und das, wenn es sich bestätigt, frühere Cariöswerden der Zähne im linken Kiefer.

Die aus unseren Tabellen ersichtliche weitere Erfahrung, dass die angeborenen Hemihypertrophien bei Linkshändern wohl immer, bei Rechtshändern meist in derjenigen Körperhälfte ihren Sitz haben, die von der superioren Hirnhälfte innerviert wird, würde dann unter dem gleichen Gesichtspunkt zu betrachten sein, wie die überzählige Entwicklung von Organen bei der ersten Anlage; ja auch die Hemiatrophia faciei musste trotz ihrer fast stets im extrauterinen Leben erst sichtbar werdenden Entwicklung in diese Gedankengänge mit einbezogen und als ein Manifestwerden einer ab ovo vorhandenen Minderwertigkeit der betreffenden Organe und damit der Minderleistung der betreffenden Hirnhälfte betrachtet werden.

In voller Anerkennung der Schwierigkeiten, die zunächst einer solchen Betrachtung gegenüberstehen, möchte ich doch darauf hinweisen, dass auch für die Hemiatrophie ein solcher Gedanke nicht etwas prinzipiell Neues bedeuten würde. Wir müssen vielmehr uns gegenwärtig halten, dass die Hemiatrophia faciei nicht eine Erkrankung des erwachsenen Menschen ist, sondern fast ohne Ausnahme im Kindesalter beobachtet oder wenigstens bis in das Kindesalter zurück verfolgt werden kann und meist um das 10.—12. Lebensjahr

einsetzt. Nach einer Zusammenstellung von Beer¹⁾ begann die Erkrankung unter 109 Fällen in 75,2 Proz. vor Vollendung des 2. Lebensjahrzehnts. Dass aber gerade in dieser Zeit der späteren Kindheit eine an sich minderwertige Anlage des Nervensystems manifest wird und sichtbare, in dieser Zeit scheinbar erst ausbrechende Krankheiten zeitigt, ist eine Erfahrung, die uns von den auf Heredodegeneration beruhenden Krankheiten (Dystrophien²⁾, Friedreichscher Krankheit, Hérédoataxie cerebelleuse u. a.) längst bekannt und geläufig ist. Der Gedanke, dass es richtig wäre, die Hemiatrophie in diese Krankheitsgruppe hineinzunehmen, dürfte auch um so weniger auf Widerspruch stossen, als das weitere Charakteristikum der genannten Krankheiten, ihr familiäres Auftreten, auch bei der Hemiatrophie nicht gar so selten beobachtet worden ist. So hat z. B. Seeligmüller das gleichzeitige Vorkommen der Hemiatrophie bei einem Kind und ihrer Tante, und Klingmann bei einem Kind, deren Schwester, Mutter und Grossmutter beschrieben. Auch dürften die häufig und auch in unserem Falle gleichzeitig bestehenden Charakterstörungen der Annahme günstig sein, dass „die nicht harmonische Entwicklung mit teilweiser Insuffizienz“³⁾ des Zentralnervensystems die Grundlage bildet für eine Krankheit, die als Ausdruck einer umschriebenen Hypofunktion gewisser an sich inferiorer Gewebelemente am ehesten uns verständlich werden kann.

Bei Annahme einer solchen prinzipiellen Bewertung würden die in der Mehrzahl der Fälle dem Ausbruch der Krankheit vorhergehenden Infektionskrankheiten oder Traumen genau so wie bei den auf Heredodegeneration beruhenden Krankheiten nicht mehr als Krankheitsursachen, sondern als auslösende Momente anzusehen sein, die an einem von Hause aus vorhandenen Locus minoris resistentiae ansetzen und wirksam werden. Da aber jede Krankheit schliesslich die Resultante darstellt zwischen den von aussen einwirkenden Schädigungen und der inneren Widerstandskraft der Organe gegen diese Schädigungen, so dürfte es auch ersichtlich sein, dass bei der verschiedenen Intensität der schädigenden Einflüsse nicht immer, sondern nur in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die

1) Max Beer, Beitrag zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva. Inaug.-Diss. Königsberg 1898.

2) Es sei daran erinnert, dass Erb ebenso wie manche Autoren vor ihm die Dystrophien ganz allgemein als Trophoneurosen bezeichnet hat, ein Name, der auch für die Hemiatrophia faciei bis heute der übliche ist.

3) So bezeichnet Jendrassik in dem „Handbuch der Neurologie“ herausgegeben von Lewandowsky, II, 338 das Charakteristische der Heredodegeneration, als eine gute Verdeutschung des Wortes abiotrophy von Gowers.

Lokalisation der Krankheit zu der allgemeinen funktionellen Wertigkeit der Hirnhälfte in festen Beziehungen steht und zwar um so eher, als diese Differenzen der funktionellen Wertigkeit beträchtliche individuelle Unterschiede aufweisen.

Für die Hemihypertrophien und angeborenen Luxusbildungen von Organen schliesst sich das Ergebnis unmittelbar an die erwähnte, aus anderen Gründen schon gezogene Schlussfolgerung, dass die Grosshirnzentren auch für die Ernährungs- und Wachstumsvorgänge in erster Linie in Betracht kommen. Die grössere Neigung zur Entwicklung von Luxusbildungen und krankhaften Hypertrophien von seiten der superioren Hirnhälfte wäre dann nur ein weiterer Ausdruck dieser allgemeinen funktionellen Überlegenheit.

Aus der Nervenabteilung der medizinischen Klinik in Heidelberg.

Über progressive hypertrophische Neuritis.

Von

Professor J. Hoffmann.

(Mit 4 Abbildungen.)

Im letzten Jahrzehnt kam eine verhältnismässig kleine Zahl Kranker in meine Beobachtung, die ein in allen wesentlichen Zügen so übereinstimmendes Krankheitsbild boten, dass an ihrer Zusammengehörigkeit ein Zweifel nicht auftauchen konnte. Ihre Veröffentlichung möchte ich nicht länger hinausschieben, da bei dem ausserordentlich chronischen Verlauf auf eine autoptische Bestätigung der klinischen Diagnose in absehbarer Zeit nicht zu rechnen ist.

Fall 1. L. W.), 18 Jahre altes Dienstmädchen, aufgenommen am 17. II., entlassen am 17. IV. 1902.

Eltern und 5 Geschwister völlig gesund, keine Geschwister gestorben, Eine Tante epileptisch.

Patientin wurde mit geraden Gliedern geboren und war völlig gesund bis zum 5. Lebensjahre; sie konnte ganz gut gehen und laufen.

Im Alter von 3 Jahren wurden ihr nach Angaben der Eltern die Füsse und Hände krumm gezogen, so dass sie 14 Tage nicht gehen konnte. Dabei schienen weder Gehirnerscheinungen noch Fieber bestanden zu haben. Als sie das Bett verliess, konnte sie wieder gehen und laufen, doch hätten die Zehen schon von damals ab „krumm“ gestanden.

Vom 6. Lebensjahre bis jetzt alljährlich 3—4 epileptische Anfälle.

Vom 7.—8. Lebensjahre ab hat sie ihr Leiden am Gehen schon selbst bemerkt. Sie besuchte die Schule und lernte gut.

Vor 3 Jahren bekam sie eines Tages Mattigkeit in den Beinen und konnte schwer gehen. In der Nacht stellten sich heftige, reissende Schmerzen in den Beinen und Armen ein von der Hüfte und den Schultern abwärts. In den nächsten 14 Tagen konnte sie wieder sehr schlecht gehen, sich nur fortbewegen, wo sie sich halten konnte. Von da ab datiert eine weitere fortschreitende Verschlimmerung ihres Zustandes; sie konnte nun nicht mehr rasch gehen, nicht mehr laufen und springen; auch konnte sie nicht mehr in Lederschuhem gehen, weil ihr die Füsse darin zu wehe taten. Seit den letzten drei Jahren hat sie fast allnächtlich reissende Schmerzen in den Beinen und Armen:

1 Vorgestellt auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1902.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

die Finger wurden krumm gezogen, oft 2—3 Tage lang; streckte sie sie passiv, so kehrten sie wieder in die flektierte Stellung zurück. Die Kraft nahm ab. Sie ermüdet beim Gehen sehr, bringt es jetzt noch auf 1—1½ Stunde, wenn sie langsam geht. Nach Anstrengungen sind die reissenden Schmerzen gesteigert.

Eine Abmagerung hat sie nicht bemerkt. Ebenso fehlten Parästhesien jeder Art.

Die höheren Sinne und die vegetativen Funktionen waren ungestört; die Sphinkteren normal. Periode seit dem 14. Jahre regelmässig.

Ätiologisch war nichts zu eruieren. Es bestand weder hereditäre gleichartige Belastung, noch Potatorium, noch eine andere Intoxikation, noch ging eine akute Krankheit voraus.

Status: Kräftig gebautes, intelligentes Mädchen. Angaben sicher und rasch. Sprache fließend. Stimme laut. Frische Gesichtsfarbe, Gesicht eher voll als mager.

Geruch, Geschmack, Gesicht, Gehör normal.

Ophthalmoskopischer Befund normal, ES = $\frac{5}{5}$ beiderseits.

Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Augenmuskeln normal; weder Strabismus, noch Nystagmus.

Mimik lebhaft, nichts von Parese im Facialisgebiet; ebenso Zunge und Kaumuskeln, Gaumen- und Rachenmuskeln gut.

Unterkieferreflex nicht auszulösen.

Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen frei.

Die Schultergürtelmuskeln alle kräftig, weder abgemagert noch hypertrophisch.

Dasselbe gilt von den Oberarm- und Vorderarmmuskeln, die normal gebraucht werden, kräftig, wenn auch nicht sehr kräftig sind.

Mm. supinatore normal. Überhaupt erinnerte nichts an die primäre Myopathie.

Die Extensoren am Vorderarm beiderseits sehr kräftig, wenigstens die Extensores carpi radialis und carpi ulnaris; die Fingerstrecker nicht stark, aber auch nicht paretisch.

Die Flexoren am Vorderarm, sowohl Hand- wie Fingerbeuger, kräftig.

Die kleinen Handmuskeln alle geschwächt und zum Teil etwas abgemagert. Der kleine Finger steht beiderseits vom 4. abduziert wie bei Ulnarisparese. Opposition von Daumen und 5. Finger unvollkommen und matt. Rechts ist der Abductor pollic. brevis am meisten atrophisch, doch sind rechts und links alle an Volumen reduziert.

An den Armen keine fibrillären Zuckungen. Die Finger in irregulärer Unruhe mit Neigung zu Flexionsstellung.

Dynamometerdruck rechts und links = 15 %.

Die Sehnenreflexe der Arme fehlen.

Die mechanische Muskelerregbarkeit stark herabgesetzt, fast Null. Nur vom Hypothenar bekommt man leicht eine Zuckung von tragem Charakter.

Beim Beklopfen der Nervenstämmen erhält man nirgends eine Kontraktion.

Maße: Oberarm rechts 23,5 cm, links 22,5 cm (i. Axilla),

	"	22,5	"	"	21,8	"	(Mitte),
Vorderarm	"	21,6	"	"	20,5	"	

Sensibilität der Arme und Hände völlig normal. Pat. fühlt und lokalisiert, unterscheidet spitz und stumpf, warm und kalt mit Leichtigkeit.

Rumpfmuskeln kräftig. Bauchreflex leicht auszulösen.

Untere Extremitäten: Füsse in mässig ausgesprochener Varo-equinus-, die Zehen in Krallenstellung bei Dorsalwärtswendung der Grundphalangen. Dorsal- und Plantarbewegung der Zehen mangelhaft, am besten noch der grossen Zehe. Willkürbewegung im Fussgelenk beschränkt, wenigstens dorsalwärts; der Fuss kann nicht bis zu einem rechten Winkel gehoben werden, trotzdem das Fussgelenk nicht ankylotisch ist.

Die M. extensores am Unterschenkel funktionieren alle, doch sind die M. peronei beiderseits paretisch; keine Atrophie bemerkbar. Die Waden gut entwickelt und kräftig.

Die Extensoren am Oberschenkel, Quadriceps usw. beiderseits kräftig und nicht atrophisch, ebenso die Adductores femor. Die Knie- und Hüftbeuger und die Abduktoren rechts nicht so kräftig wie links (paretisch?).

Zuckende Bewegungen der rechten grossen Zehe; leichte fibrilläre Unruhe im Extensor digitor. commun. brevis.

Maße: Wadenumfang rechts 31.0 cm, links 32.0 cm,
Oberschenkel „ 35.2 „ „ 35.3 „ (6 cm oberhalb d. Patella).

Patellarreflexe vorhanden, aber etwas abgeschwächt.

Achillessehnenreflexe nicht auszulösen; Plantarreflex nicht deutlich. Babinski negativ.

Sensibilität intakt.

Gang schwerfällig, ungleichmässig, leicht hinkend, indem das rechte Bein etwas nachgezogen wird. Pat. geht langsam, kann nicht rasch laufen, kann nicht mit beiden Füßen zugleich über einen Strohhalm springen; erhebt sich auf den Fussspitzen. Stehen oc. cl. gut. Keine Ataxie.

Die leicht palpablen Nerven, wie Nn. mediani und Nn. ulnares am Oberarm, Nn. radiales und Nn. peronei stark verdickt, soweit sie zu verfolgen sind, und auffallend hart, nicht druckempfindlich. Der N. radialis cutan. superficialis scheint ebenfalls verdickt zu sein.

Die elektrische Untersuchung ergab eine allgemein verbreitete Herabsetzung der motorischen (resp. gemischten) und, soweit die Prüfung vorgenommen wurde, auch der sensiblen Nerven und der Muskeln, mit EaR in einigen derselben. Dies zeigen die folgenden Zahlen genauer.

Faradische Nervenerregbarkeit:

Ram. frontal. N. facialis	rechts	107.	links	107	Ra.
„ mentalis „ „ „		107.	„	107	„
N. accessorius		95.	„	95	„
N. ulnaris I		115.	„	115	„
N. medianus I		95.	„	95	„
N. ulnaris II		100.	„	95	„
N. medianus II		93.	„	93	„
N. radialis beiderseits	bei 30 R.-A.	keine Zuckung.			

5*

N. peroneus: bei Stromstärken von 95—50 R.-A. kommt es nur zu einer Kontraktion im **M. tibialis anticus** und **Extensor halluc. long.**

N. tibialis rechts 90, links 95 R.-A.

(Beim gesunden Erwachsenen reagierten die betreffenden Nerven bei Kontrolluntersuchung mit demselben Apparat bei 130—150 R.-A.).

Der **Thenar** reagierte bei 80, der **Hypothenar** bei 95, der **Deltoides** bei 95 R.-A.; der **M. vast. intern.** und die **M. extensores** am Unterschenkel nicht bei 30 R.-A.; von der **Wade** bei 30 R.-A. schwache Kontraktion.

Die Zuckungen nehmen nicht entsprechend der Steigerung der Stromstärke zu wie bei Gesunden.

In den kleinen Handmuskeln bei starken galvanischen Strömen partielle **EaR**.

Die galvanische Nervenirregbarkeit ist entsprechend der faradischen herabgesetzt (**Erbs Normalelektrode**):

R. frontalis	n. facialis	1. KaSZ	bei	6.0	R.-A.
R. mentalis	"	"	"	6,0	"
N. accessorius	"	"	"	7,0	"
N. ulnaris I	"	"	"	6,0	"
N. tibialis	"	"	"	8,0	"
N. peroneus	"	"	"	10.0	"

Der **N. cutan. radial. superficialis** reagierte mit irradiierenden Sensationen bei 125 R.-A., nicht mehr bei 130. Bei vier der Patientin gleichalterigen Mädchen mit zum Teil stärkerem Fettpolster und bei mir selbst erfolgte die Reaktion bei 150—155 R.-A. (es war zur Untersuchung nur dieses sensiblen Nerven ein anderer Apparat benutzt worden als zu der obigen; s. übrigens späteres Untersuchungsergebnis).

Die inneren Organe normal. Die Temperatur war während der zweimonatlichen Beobachtung unter 37,0; Puls schwankte zwischen 68 und 84, war selten höher. Harn frei von Zucker und Eiweiss. Stuhl- und Urinentleerung normal.

Patientin klagte anfangs auch über Schmerzen und Zucken in den Gliedern, die oft auf 1,0 Antipyrin nicht geringer wurden; besonders Nachts. Nachdem die Schmerzen etwa 14 Tage ziemlich heftig fortbestanden hatten, hörten sie auf und das Gehen besserte sich so, dass Pat. einen Monat nach der Aufnahme sich wieder arbeitsfähig fühlte und sogar Tanzversuche machte (am 18. III.).

Am 21. III. morgens beim Aufstehen Stechen und Spannung in beiden Knien, so dass sie kaum gehen konnte; Besserung im Verlauf weniger Stunden. Vom 21.—26. III. Spannung in der linken Wade.

Am 30. III. klagte Patientin morgens über „Zufallen der Finger“. Die Finger neigen zu Pfötchenstellung, schliessen sich aber schlecht aneinander, Zittern. Auch an der Ulnarseite des Vorderarms Unruhe. Keine Tetaniesymptome. Von jetzt ab bis zur Entlassung am 17. IV. Wohlbefinden.

Nachuntersuchung 22. IX. 1907. Nach der Entlassung 1902 fühlte sie sich kräftiger, hatte aber immer wieder von Zeit zu Zeit reissende Schmerzen, so dass sie oft beim Zubettgehen nicht wusste, wie sie die Beine legen sollte. Zuweilen stand sie dann auf, ging eine halbe Stunde und länger im Zimmer herum, bis sie Linderung bekam.

Parästhesien hatte sie nicht. Die Gehfähigkeit sei im Wesentlichen gleich geblieben, eine Abmagerung sei nicht eingetreten. Das Zittern der Finger sei immer noch da, doch könne sie ganz gut Nadeln erfassen. — Urin- und Stuhlentleerung usw. normal.

Seit einem Jahr verheiratet, gebär ein gesundes Kind, das sie selbst nährt.

Status: Aussehen gut. Geistig lebhaft. Sinnesorgane, Pupillen, Augenmuskeln. Mimik. Zungen- und Kaumuskeln völlig normal in ihrer Funktion. Kein Facialisphänomen.

Schultergürtel-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln in keiner Weise funktionell gestört, sehr kräftig. Dynamometerdruck rechts und links 30 %.

Die Handmuskeln in toto etwas atrophisch, aber für gewöhnliche Hantierungen völlig gebrauchsfähig; unregelmässiger Tremor der Finger, durch fibrilläre Zuckungen der kleinen Handmuskeln bedingt.

An Wirbelsäule und Rumpf keine Veränderung.

Gesäss- und Oberschenkelmuskeln sowie Waden beiderseits kräftig, an Volumen nicht merkbar reduziert.

Atrophische Parese der Extensoren am Unterschenkel, rechts etwas stärker als links. Am stärksten ist die Parese in den M. peronei, dann der Zehenstrecker, etwas geringer im Extensor halluc. longus; ziemlich kräftig ist noch der Tibialis anticus.

Starker Hohl Fuss mit Ausbildung von Pes equino varus; dicke Hornschwiele über den distalen Enden der Metatarsi. Wenn sie nur auf ein Steinchen tritt, knickt der Fuss um.

Die Sensibilität für Berührungen, Schmerz- und Temperatureindrücke am ganzen Körper für die gewöhnlichen Prüfungsmethoden normal, auch an den Zehen und Fingern. Ebenso werden die geringsten passiven Bewegungen in den Gelenken richtig wahrgenommen und erkannt. Keine Ataxie. Kein Rombergsches Phänomen, Gang wie früher.

Die Verdickung der peripheren Nerven dieselbe geblieben.

Achillessehnenreflexe fehlen; Patellarreflexe beiderseits ziemlich gut auslösbar.

Plantarreflex schwach, plantarwärts; der Umfang der Arme derselbe wie 1902.

Wadenumfang rechts 31,0, links 30,5 cm

Oberschenkel „ 35,2, „ 35,3 „

also geringe Abnahme gegen früher.

Die Nervenregbarkeit zeigt keine nennenswerte Veränderung gegen 1902; es sei nur kurz die faradische Erregbarkeit erörtert.

R. frontalis N. facialis Zuckung bei 100,

N. accessorius bei 95, N. ulnaris I bei 105,

N. medianus bei 90, N. ulnaris II bei 95,

N. median. bei 90 Ra.

Vom N. radialis (Stamm) bei 20 R.-A. keine Kontraktion, während von den motorischen Punkten am Vorderarm bei 30—40 R.-A. eine schwache Zuckung im Extensor digitor. comm., Extensor indicis und Abductor pollic. long. zu erzielen ist. Kontraktion im Thenar und Hypothenar bei 80—90 R.-A. Im Thenar galvanisch EaR.

N. peroneus faradisch nicht erregbar, bei 10 M.-A. schwache KaSZ im M. tibialis anticus; der motorische Punkt des M. tibialis faradisch nicht

erregbar. Im *M. extensor hallucis* bei galvanischer Reizung $AnSZ = > KaSZ$, ausgesprochen träge; im *Tibialis anticus* $AnSZ > KaSZ$ nicht träge. *N. tibialis* bei 50 R.-A. schwache Kontraktion der Wade; galvanische Zuckung des *M. gastrocnemius* nicht ganz kurz.

M. vast. intern. bei 20 R.-A. nicht erregbar.

Ein Vergleich mit dem Befund von 1902 lehrt, dass im *N. peroneus* und *N. tibialis* eine Verschlechterung eingetreten ist.

Im *N. saphenus* werden bei 90, im sensiblen *Peroneus*ast bei 102, im *N. cutan. radial. superficialis* bei 112, im *N. superorbitalis* bei 125 R.-A. irradiierende Empfindungen wahrgenommen. Es besteht hier durchweg eine Herabsetzung. (Im *N. superorbitalis* normal bei 150).

Die Kranke erträgt die stärksten faradischen Ströme ohne Schmerzäusserung, sehr starke galvanische Ströme empfindet sie unangenehm.

Fall 2. Fräulein x. 16 Jahre alt, aus ganz gesunder Familie. Weder die Eltern noch die Geschwister, die ich alle untersuchte, von einem ähnlichen Leiden befallen.

Mit 3 Jahren konnte Patientin noch nicht gehen, lernte es auch nur mangelhaft; sie wurde deshalb zu Hause unterrichtet. Sie konnte nie springen und laufen wie gesunde Kinder, fiel häufig hin. Eine Difformität an den Füßen und Händen war in den frühen Kinderjahren nicht zu bemerken, ebensowenig an der Wirbelsäule. Dies änderte sich aber später in der Weise, dass das Kind auf den äusseren Fussrand auftrat und die Zehen sich krümmten, wodurch das Anziehen der Stiefel erschwert wurde. In den letzten Jahren musste sie deshalb Stiefel mit Einlagen und Schienen tragen. Gleichzeitig wurde die Wirbelsäule schief, was das Tragen eines Stützkorsetts nötig machte. Diese Difformitäten stellten sich trotz sehr frühzeitig begonnener Heilgymnastik in einem orthopädischen Institut ein, die seither ununterbrochen fortgesetzt wurde. Der Gang war und blieb unelastisch, unbeholfen.

Auch die Stellung der Finger änderte sich; das Schreiben fiel schwer, so sehr sie sich auch Mühe gab; dabei eine leichte Unsicherheit, die sich auch bei Handarbeiten bemerkbar machte.

Alle 3—4 Wochen stellten sich Attacken von mässig intensiven reissenden Schmerzen in den Armen und Beinen ein.

Geistige Entwicklung gut. Sinnesorgane von normaler Funktion. Sphinkteren intakt.

Status am 15. X. 1902: Kräftiges, ziemlich grosses, gut genährtes Mädchen mit völlig gesunden inneren Organen.

Geistige Entwicklung normal; Patientin nimmt reges Interesse an allem, ist ihrem Alter entsprechend unterrichtet.

Sprache ganz fliessend, bietet nichts krankhaftes.

Die Gesichtszüge, der Gesichtsausdruck, die Mimik in keiner Weise verändert.

Die Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation prompt; keinerlei Nystagmus.

Sehvermögen und Hörfähigkeit gut. Zungen- und Kaumuskulatur nicht krankhaft in Aussehen und Tätigkeit.

Skoliose der Dorsalwirbelsäule nach rechts.

Gang schwerfällig, unbeholfen und ähnelt demjenigen Klumpfüssiger in geringem Grade; keine deutliche Ataxie.

Hohlfuss mit ausgesprochener Neigung zu Pes varus-, weniger zu Spitzfussstellung. Dabei Parese der Extensoren am Unterschenkel, während die Wadenmuskeln kräftig sind. Die Oberschenkelmuskeln gut entwickelt, alle sehr kräftig.

Parese der kleinen Handmuskeln mit Neigung zu Beugstellung der Finger in den Phalangealgelenken. Mässige Atrophie am Thenar und Hypothenar.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper bei Prüfung mit den gewöhnlichen Methoden intakt. Subjektiv das Gefühl der Fingerspitzen nicht ganz rein. Keine ataktische Störung.

Die Sehnenreflexe fehlen am ganzen Körper.

Beträchtliche Verdickung und Härte der Nn. mediani, ulnares, radiales, des Plexus brachialis, des N. cutaneus radialis superficialis, der Nn. peronei. Die Verdickung ist sehr beträchtlich und gleichmässig. Dabei keine Druckempfindlichkeit derselben.

Nirgends Zeichen von Lepra.

Es sei besonders hervorgehoben, dass die nicht als geschwächt angeführten Muskeln gut entwickelt, sehr kräftig in ihrer Funktion waren, z. B. das Radialisgebiet, Deltoideus etc.

Die etliche Tage später vorgenommene elektrische Untersuchung hatte folgendes interessante Ergebnis:

Ram. frontal. n. facialis bei 108 R.-A. schwache Kontraktion (normal 135 R.-A.).

N. accessorius bei 80 R.-A. erst deutliche Zusammenziehung, die bei Verstärkung des Stromes auf 40 R.-A. nur sehr wenig an Intensität zunimmt.

N. ulnaris I } bei 50 R.-A. nur Spuren von Zuckung.
N. medianus I }

N. ulnaris II bei 80—50 R.-A. schwache Zuckung, die bei Erhöhung der Stromstärke nicht zunimmt.

N. radialis bei 30 R.-A. nicht eine Andeutung von Zuckung.

N. radialis cutaneus superficialis bei 95 R.-A. ausstrahlende Sensationen geringer Intensität (normal 125—140 R.-A.).

N. hyperglossus, an der Zungenwurzel gereizt, bei 110—120 R.-A.

N. peroneus bei 20 R.-A. Spur von Kontraktion.

Die weitere elektrische Untersuchung ergab:

Unterlippe bei 100 R.-A. Spur von Kontraktion, Zunge bei 120 R.-A. desgleichen,

M. biceps brachii bei 40 R.-A. ganz schwache Zusammenziehung.

M. deltoideus bei 40 R.-A. keine Kontraktion, bei 12—15 M.-A. schwache, nicht träge Zuckung.

N. medianus II bei 60 R.-A. minimale Zuckung, bei 10 M.-A. schwache KaSZ im Thenar. Der M. thenar reagiert faradisch bereits bei 80 R.-A., bei 7 M.-A. träge Kontraktion AnSZ > KaSZ. Der M. hypothenar reagiert auf galvanische Reizung bei gleicher Stromstärke wie der Thenar.

Der N. peroneus reagiert auf 20 R.-A. und 40 M.-A. Stromstärke

überhaupt nicht. Von den Extensoren am Unterschenkel bei 20 R.-A. keine Kontraktion, bei 12 M.-A. exquisit träge Zuckungen $\text{AnSZ} > \text{KaSZ}$.

Wadenmuskulatur bei 20 R.-A. keine Zuckung, bei 20 M.-A. schwache Zuckung, $\text{AnSZ} > \text{KaSZ}$, aber nicht deutlich träge.

Bei der Prüfung stellte sich heraus, dass die Empfindlichkeit gegen die stärksten elektrischen Ströme — auch faradisch an den Fingern — sehr gering war. Patientin freut sich, als ihr dies gesagt wird, sehr darüber, dass sie mehr aushalten könne als andere. Sie gibt nun an, dass das Gefühl in den Fingerspitzen undeutlich und verwaschen sei, was sie auch bei feineren Hantierungen, Zuknöpfen der Handschuhe u-w. störe.

Die tiefe Sensibilität ist dabei nicht merklich herabgesetzt.

1. IX. 1906. Die Gehfähigkeit nahm in den letzten Jahren ganz langsam ab: raschere Ermüdung und dabei auftretende Schmerzen: hier und da Wundwerden der Füße. Zeitweise „rheumatische Schmerzen in den Armen und Beinen“. Sphinkteren intakt. Patientin kann nur 20—30 Minuten gehen, möchte geholfen haben.

Status: Keine wesentliche Zunahme der Atrophie und Parese. Nur die Pes equinovarus-Stellung stärker. Krallenstellung der Zehen.

Pupillen reflektorisch und akkommodativ normal bis auf seit Jahren augenärztlich nachgewiesene, in Zunahme begriffene Insuffizienz der Konvergenz, wodurch sie Beschwerden beim Lesen hat und Kopfweh bekommt. Kein Nystagmus, kein Schwanken bei Augenschluss.

8. III. 1908. Am 1. April 1907 und 3. I. 1908 wird rechts, dann links Tenotomie der Achillessehne zur Verlängerung derselben ausgeführt mit nachfolgendem Gypsverband.

Die Gehfähigkeit ist dadurch wesentlich gebessert. Patientin geht eine Stunde, bevor die Ermüdung beginnt. Augenhintergrund normal.

3. VII. 1908. Patientin geht $1\frac{1}{2}$ Stunden. Der Gang ist aber immer noch plump und bei Augenschluss unsicher. Die Haltung des Körpers schlechter geworden durch Zunahme der Kyphoskoliose. Nähen und Klavierspielen seit Jahren erschwert.

Geistig stets sehr rege.

Rheumatische Schmerzen in den Beinen von den Knien abwärts. Dynamometerdruck rechts 22^0 , links 20^0 .

Verdickung der Nervenstämmе wie früher, der kleine Finger steht vom 4. Finger etwas ab, wird nur mit Mühe adduziert; rechts ist die Ulnarisparese etwas stärker als links. Partielle EaR im Hypothenar.

Faradisch ist der Facialisstamm schwer erregbar; bei 60 R.-A. Spur von Kontraktion; Stirn- und Unterkieferast bei 70—80 R.-A.; bei direkter Reizung der Muskeln schwache Kontraktion bei 60 R.-A.

N. radialis bei 50 R.-A. keine sichere Kontraktion (Kontrolluntersuchung am Gesunden Kontraktion bei 100 R.-A.). Am Vorderarm bekommt man von den motorischen Punkten bei 60—70 R.-A. eine schwache Zuckung im Extensor carpi-ulnaris und Extensor digiti indicis.

Juli 1910. In den letzten beiden Jahren sind neue Krankheitserscheinungen nicht hinzugetreten, vielleicht deshalb nicht beobachtet wurden, weil Patientin weniger ging usw., da sie zur privaten Vorbereitung zu der jetzt bestandenen Maturitätsprüfung viel sass und sich wenig bewegte.

Fall 3. G. E., 20 Jahre alter Bureaugehilfe von H., aufgenommen am 10. VII. 1907, entlassen am 2. VIII. 1907. (Fig. 1.)

Er wurde mit geraden Gliedern geboren, war ein kräftiges Kind, war so flink und stark wie seine Mitschüler, turnte gut, sprang übers Seil, verhielt sich durchaus wie ein gesunder Junge.

1901 kam er aus der Schule auf das Bureau.

1902 im 15. Lebensjahr fingen die Knöchel an nachzugeben, sie drängten sich auswärts und er knickte hier und da um. Er lief die Schuhe aussen am Zehenballen durch, früher immer an der grossen Zehe. Er ermüdete leichter, konnte nicht mehr rasch laufen, nicht mehr über das Seil springen, nicht mehr mit seinen Kameraden Schritt halten, „weil der Tritt nicht sicher war“. Seit 2 Jahren zogen sich die Zehen krumm und die Sehnen sprangen nach oben vor.

Schon seit etlichen Jahren reissende Schmerzen in den Unter- und Oberschenkeln. Seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahre zusammenziehende Schmerzen von grosser Intensität in der Magengegend, so dass er die Arbeit mehrere Stunden bis $\frac{1}{2}$ Tag einstellen musste; wöchentlich ungefähr einmal solch ein Anfall. Dabei weder Übelkeit noch Erbrechen. In den letzten Monaten Schmerzen vom rechten Ellenbogengelenk bis zur Hand, anfallsweise.

Gleichzeitig mit dem Einsetzen der Schmerzen in den Beinen konnte er nicht mehr barfuss gehen wegen Schmerzen an der grossen Zehe.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahre, seit welcher Zeit überhaupt ein rascheres Tempo im Verlauf der Krankheit eingetreten zu sein scheint, muss er beim Gehen vor sich auf den Boden sehen, sonst schwankt er; noch mehr ist dies der Fall, wenn er mit Jemanden geht und diesem ins Gesicht sieht; er wankt dann wegen der „Unsicherheit der Füsse“ herüber und hinüber; ebenso geht er im Dunkeln unsicher und stösst alsdann überall an. Auch beim Ruhigstehen schwankt er hin und her, wenn er nicht die Beine spreizt oder das rechte Bein zurückstellt. Durch Schwindel, den er negiert, wurde diese Unsicherheit nicht bewirkt, was auch daraus hervorgeht, dass Patient in letzter Zeit Rad fährt, um rascher vorwärts zu kommen.

Ebenfalls seit $\frac{1}{2}$ Jahr bemerkte er Schreibstörung: Wenn er rasch schrieb, bekam er Wehegefühl im Handgelenk, konnte dann die Feder nicht mehr ordentlich halten, „wusste nicht, ob die Feder richtig stand“. Das Gefühl der Fingerspitzen ist nicht mehr so fein wie früher.

Er leidet im Winter wie im Sommer jetzt an kalten Füssen, die in der Regel „blau“ sind.

Erst in letzter Zeit seien die Beine dünner geworden, „die Waden fielen vom Fleisch“. An den Händen bemerkte er nichts dergleichen. Das Gesicht sei etwas magerer.

Die Sinnesorgane normal, nur höre er in letzter Zeit nicht mehr so gut wie früher.

Urin- und Stuhlentleerung ohne Störung. Die vegetativen Funktionen normal.

Status praesens: Patient ist kräftig gebaut, mittelgross, intelligent, macht spontan sehr genaue Angaben über Entstehung und Verlauf seines Leidens.

Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; beide reagieren gleichmässig prompt auf Licht und Konvergenz. Beiderseits Emmetropie; Sehschärfe = 1; Akkommodationsbreite beiderseits dem Alter entsprechend = 10,0 Dioptrien.

Ophthalmoskopisches Bild, GF, Farbensinn normal (Befund des Privatdoz. der Augenheilkunde Dr. Schreiber).

Die Hörstörung ist durch Tubenstenose verursacht. Der schallempfindende Apparat intakt (Befund der Ohrenklinik).

Geruch- und Geschmacksinn normal.

Die Augenmuskeln normal, Sprache normal, kein Näseln.

Gesichtsausdruck vielleicht etwas schlaff; Mimik gut. Augenschluss kräftig; vermag nicht laut zu pfeifen.

Kaumuskeln kräftig; Unterkieferreflex fehlt. Zungenaussehen und -Bewegungen normal. Die Hals-, Nacken-, Schultergürtel-, Oberarm- und Vorderarmmuskeln stark entwickelt, gut kontouriert, kräftig; die kleinen Handmuskeln desgleichen funktionell nicht gestört. Die Extensorensehnen springen beim Strecken der Finger sehr stark vor, so dass die Spatia interossea vertieft erscheinen. Die Opposition von Daumen und 5. Finger rechts etwas schwach.

Rumpfmuskulatur gut entwickelt, kräftig.

Hüft- und Oberschenkelmuskulatur schön kontouriert, sehr stark. Waden voll, nicht atrophisch, kräftig.

Alle Extensoren am Unterschenkel paretisch; am stärksten ist die Parese der *M. peronei*, dann der Reihe nach Zehenextensoren 2—5, viel weniger Extensor halluc. longus, am besten ist noch die Kraft des *Tibialis anticus*, keine deutliche Atrophie.

Die kleinen Fussmuskeln haben, soweit zu prüfen, mehr gelitten und sind atrophisch. Die geschilderten Krankheitserscheinungen sind beiderseits gleich.

Pes equinovarus duplex, Hohlfuss, Krallenstellung der Zehen (s. Fig. 1) mit starkem Vorspringen der Extensorensehnen proximalwärts der Zehen. Pat. kann die Füße noch wenig dorsalwärts bewegen; passiv diese Bewegung wegen Spannung der Achillessehne nicht bis zu einem Rechten. Pat. knickt beim Gehen um, geht auf dem äusseren Fussrand, wo auch die Sohle abgelaufen ist.

Alle Sehnenreflexe (Unterkiefer-, Arm-, Bein-) fehlen. Mechanische Muskeleerregbarkeit vorhanden.

Cornealreflex, Nasenschleimhaut-, Rachenreflex, ferner Bauch- und Hodenreflex normal.

Plantarreflex abgeschwächt, kein Babinski. Nirgends spastische Erscheinungen.

Leichte Skoliose im oberen Dorsalteil nach rechts, im unteren Dorsalteil nach links.

Veränderungen der Sensibilität im Gesicht, am Hals, Rumpf und an den Extremitäten abwärts bis zu den Knien, resp. Ellenbogen nicht merkbar krankhaft.

Tast- und Berührungsempfindung fehlt an den Zehen so gut wie vollständig, ist aufwärts bis zum Fussgelenk für die objektive Prüfung herabgesetzt, die Störung nimmt proximalwärts ab, ist subjektiv erst von den Knien aufwärts normal.

Schmerz- und Temperatursinn in gleicher Ausdehnung und in ungefähr gleicher Art gestört.

Passiv vorgenommene Bewegungen in den Zehengelenken werden nicht wahrgenommen.

An den oberen Extremitäten bestehen objektiv keine deutlichen Sensibilitätsstörungen der Haut, wohl aber subjektiv, abnehmend aufwärts bis zum Ellenbogen. Stereognostischer Sinn nicht alteriert; die geringsten passiven Bewegungen in den Finger- und Handgelenken werden richtig perzipiert.

Stehen mit geschlossenen Augen fast unmöglich, starkes Schwanken. Auch bei gespreizten Füßen leichtes Schwanken. Gang durch die Fussveränderung plump, dabei etwas unsicher.

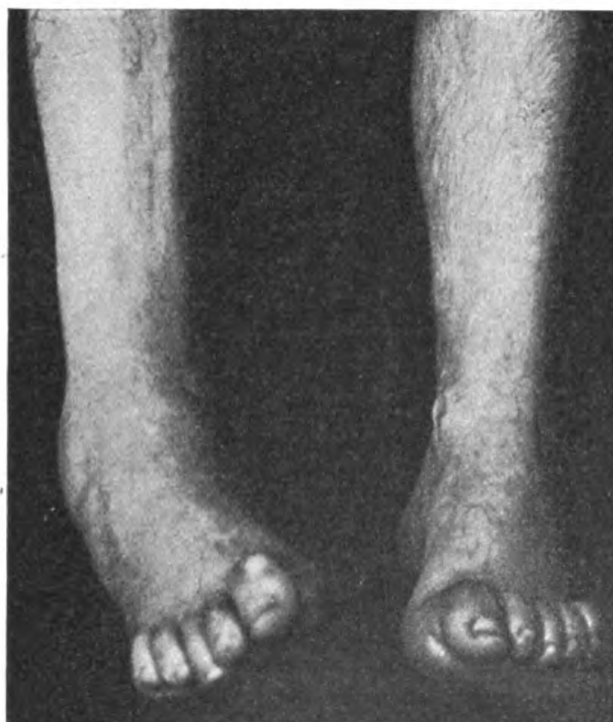


Fig. 1.

Maße:	rechts	links	
Vorderarmumfang	24,0 cm,	24,0 cm	
Oberarmumfang	25,0 "	25,0 "	
Wadenumfang	34,0 "	34,0 "	
Oberschenkelumfang	38,0 "	38,0 "	7 cm oberhalb der
"	48,0 "	48,0 "	20 " Patella.

Die Palpation der peripherischen Nerven ergibt starke Verdickung und Härte der Nn. ulnares, mediani, radiales, peronei. Die Nerven haben Bleistiftstärke, sind dabei nicht druckempfindlich. Die Veränderung scheint sich auf den Plexus brachialis zu erstrecken, doch ist das Palpationsresultat hier nicht absolut sicher. Wohl aber erscheinen

N. ulnaris und medianus oberhalb des Handgelenks noch verdickt. Die Verdickung des N. medianus ist in seinem ganzen Verlauf im Sulcus bicipitalis eine gleichartige, während der linke N. ulnaris direkt oberhalb des Ellenbogengelenks eine spindelförmige Anschwellung besitzt, der rechte N. ulnaris an gleicher Stelle im Abstand von einem Zentimeter sogar zwei stärkere Verdickungen, die zunächst als geschwollene Cubitaldrüsen imponierten.

Faradische Nervenirregbarkeit:

N. facialis	110 R.-A.
R. frontalis VII	122 "
N. accessorius	115 "
Erbscher Punkt	100 "
N. median. I	115 "
N. ulnaris I	120 "
N. median. II	93 "
N. ulnaris II	90 "
N. radialis	80 "
N. cruralis	90 "
N. peroneus	80—90 "
N. tibialis	100 "

Über die galvanische Unirregbarkeit geben folgende Zahlen Aufschluss: (Erbsche Normalelektrode):

1. KaSZ vom R. front. VII bei	8 M.-A.
1. " " N. ulnaris I	" 4 "
1. " " N. ulnaris II	" 8 "
1. " " N. radialis	" 12 "

Die vorstehenden Zahlen geben aber noch keinen völligen Einblick in die Erregbarkeit des motorischen Nervmuskelapparats, weshalb folgende Einzelheiten nötig sind.

Vom N. radialis dexter, an seinem motorischen Punkt am Oberarm gereizt, tritt bei 80—40 — 0 R.-A. nur eine schwache Kontraktion im M. supinator long. und Abductor pollic. longus ein, nicht in den übrigen Extensoren. Versucht man die einzelnen Muskeln von ihren motorischen Punkten am Vorderarm zu erregen, so findet man eine viel kräftigere Kontraktion als vom Radialisstamm: vom Punkt des Supinator longus bei 90 R.-A., des Extensor carp. ulnaris bei 90 R.-A., der übrigen Extensoren, die vom Stamm aus gar nicht erregbar waren, bei 70 R.-A. Bei Steigerung der Stromstärke werden die Kontrakturen kräftiger, aber doch nicht in der Weise wie bei Gesunden.

N. radialis sin. bei 80 R.-A. Spur von Kontraktion im Supinator longus und Abductor pollic. long., bei 60 R.-A. auch in den meisten übrigen Radialismuskeln, aber die Kontraktion ist sehr matt. Bei Steigerung des Stromes bis 0 R.-A. nehmen die Kontrakturen nicht entsprechend an Energie zu.

Reizung des N. radialis in der Axilla bewirkt bei 70 R.-A. eine Kontraktion des Triceps, bei 40 R.-A. auch Kontraktion der Extensoren am Vorderarm, die viel stärker ist als diejenige vom gewöhnlichen Radialispunkt.

Vom N. cruralis bei 90 R.-A. erste Kontraktion, bei 60 R.-A. sehr stark. M. vast. int. reagiert bei 120 R.-A.; 4 M.-A. kurze KaSZ.

M. gastrocnem. bei 13 M.-A. kurze Zuckungen,

Die Extensoren am Unterschenkel geben bei 10—12 M.-A. träge Zuckungen, AnSZ > KaSZ; also EaR. Die faradische Erregbarkeit dieser Muskeln ist stark herabgesetzt, nicht erloschen.

Von der Unterlippe bei 8,0 M.-A. kurze Zuckungen; hier wie am Thenar und Hypothenar überwiegt die AnSZ, aber die Zuckungen sind nicht träge wie bei EaR.

N. cutan. radialis superficialis, ebenfalls stark verdickt, bei 112 R.-A. exzentrische Sensationen (bei Gesunden 140 R.-A.). N. supra-orbitalis bei 120 R.-A. (beim Gesunden bei 145—150 R.-A.).

Erste faradische Empfindung (Erbsche Sensibilitätsselektrode) der grossen Zehe bei 80 R.-A., der kleinen Zehe bei 70 R.-A., der Fusssohle bei 50 R.-A., des Fussrückens bei 80 R.-A. Faradische Schmerzempfindung an allen diesen Stellen so gut wie Null bei völlig übereinander geschobenen Rollen; proximalwärts am Unterschenkel Schmerzempfindung vorhanden.

An den Fingerspitzen leichte faradische Empfindung bei 110 bis 120 R.-A., Schmerzempfindung bei 80 R.-A.

Während des Krankenhausaufenthaltes hatte Patient anfallsweise 4—5 Stunden lang reissende Schmerzen im Unterschenkel, einmal die früher geschilderten „Magenschmerzen“.

Vom 4.—17. IX. 1907 war Patient nochmals auf der Abteilung. Er klagte, dass ihm nach 5 Minuten das Gehen schon beschwerlich werde, auch verspürte er Wimmeln und Sieden in beiden Füßen und im rechten Zeigefinger, ferner immer kalte Füße.

Im objektiven Befund hatte sich nichts geändert. Nur besteht jetzt ein unregelmässiger Tremor der Finger.

Die inneren Organe, Harn, Temperatur und Puls waren nie krankhaft verändert.

Die Therapie bestand in warmen und Kohlensäurebädern, Einreibung von Credé'scher Salbe über den Nervenstämmen, Elektrizität, Jodkali.

Juli 1911. Seither stellte sich Patient alljährlich vor. Er ist mit seinem Befinden zufrieden; er macht jetzt stundenlange Spaziergänge. Von Zeit zu Zeit kommen noch Schmerzanfälle. — Objektiv ist eine wesentliche Änderung nicht zu konstatieren, nur steht Pat. bei geschlossenen Augen sicherer als früher.

Fall 4. Eva E., 48 Jahre alte Küfersfrau, Mutter des letzten Kranken. (Fig. 2 und 3.)

Ihre Eltern und Grosseltern starben im hohen Alter, hatten kein derartiges Leiden. Sie hat drei gesunde verheiratete Schwestern, die alle wieder ganz gesunde Kinder haben.

Sie gebar 7 Kinder, von denen 4 im Alter bis zu 4 Jahren an Croup und Konvulsionen starben. Eine Tochter völlig gesund, ebenso ein Sohn, den ich eingehend untersuchte; alle drei Kinder lernten sehr gut.

Pat. hatte mit 12 Jahren Brustfellentzündung, seither Herzklopfen. 1894 abermals Brustfellentzündung, dabei geschwollene Füße; sie lag ein Vierteljahr im Bett.

1897 und 1898 zum ersten Male Symptome von chronischem Ge-

lenkrheumatismus der oberen Extremitäten mit Schmerzen und Schwellungen der Gelenke.

1898 bemerkte sie (39 Jahre alt), dass der äussere Knöchel des rechten Fusses nach aussen getreten war, sie bekam einen Gypsverband und danach einen orthopädischen Schuh. Von 1900 ab dieselbe Verunstaltung des linken Fusses, die aber geringer blieb. Von nun wurde das Gehen zunehmend beschwerlicher und der Gang schlechter, einesteils wegen der krankhaften Fussstellung, andererseits wegen sehr schmerzhafter Schwielen- und Hühneraugenbildung an den Stellen der Fusssohlen, mit denen sie auftrat. In letzter Zeit kann sie barfuss fast gar nicht mehr gehen. Schmerzen und subjektive Gefühlsstörungen hat sie angeblich nie gehabt. Arme und Beine sollen in den letzten Jahren magerer geworden sein.

Urin- und Stuhlentleerung normal. Sinnesorgane ebenfalls.

Sie kann im Dunkeln ebenso sicher gehen wie bei Tage.

Status: Kräftige Frau von mittlerer Intelligenz; sie kann aber ganz genaue Angaben über die Zeit der ersten Krankheitssymptome nicht machen. Jedenfalls hat sie bis in die zweite Hälfte der 1890er Jahre normale Füsse gehabt.

Mimik, Sprache, Kau-, Zungen- und Gaumenmuskeln völlig normal. Augenmuskeln ebenfalls, weder Strabismus noch Nystagmus. Die Pupillen mittelweit, reagieren gut auf Licht und Konvergenz. — Sinnesorgane normal. Hörvermögen vielleicht etwas herabgesetzt, hört Taschenuhr auf 8—10 cm.

Kopfbewegungen normal. Hals-, Nacken-, Brust-, Schulter- und Rückenmuskeln kräftig.

Die Gelenke beider Arme, Schulter-, Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenke sind Sitz mehr oder weniger starker Veränderungen infolge des chronischen Gelenkrheumatismus, wie Knarren, Anschwellungen, leichte Ankylose beweisen. Auf diese Polyarthritidis chronica sind auch Abmagerung und Schwäche einzelner Muskelgebiete zurückzuführen. So sind der rechte Deltoides und die linken Oberarmmuskeln atrophisch und geschwächt.

Die Extensoren an beiden Vorderarmen mager, aber kräftig, doch ist Streckung im Handgelenk wegen Ankylose nur bis zu einem geraden Winkel möglich. Die Handmuskeln etwas mager. Keine Krallenstellung der Finger.

Die Sehnenreflexe der Arme nicht auszulösen. Die Sensibilität im Gesicht, am Hals- und Rumpf und den Armen ungestört, doch besteht Hyperalgesie der Finger. Kein Zittern, keine Gelenksinnstörung oder Koordinationsstörung.

Bauchmuskeln kräftig; Bauchreflex normal.

An den unteren Extremitäten sind Hüft- und Kniegelenke völlig normal; hier keine Zeichen von Arthritis.

Die Muskeln bis herab zu den Knien von gutem Volumen und enormer Kraft.

Rechts Pes equinovarus mit Hohlfuss und Krallenstellung der Zehen und starke Verdickung des Fussgewölbes mit aktiv und passiv beschränkter Beweglichkeit im Fussgelenk. Die Weichteile des Fusses sind nicht verdickt. Links inkompletter Pes equinovarus ebenfalls mit

Hohlfuss und Krallenzehen; Bewegungen im Fussgelenk bis nicht zu einem rechten Winkel möglich. Die paralytische Natur des Klumpfusses ergibt sich aus der atrophischen Parese in dem Extensorengebiet an beiden Unterschenkeln, rechts stärker als links. Auch besteht wohl eine geringe Parese der rechten Wadenmuskulatur, doch ist die Bewegung der Füße und der Zehen plantarwärts noch ziemlich gut.

M. tibialis anticus ist von den Extensoren rechts und links noch am besten erhalten, dann der Extensor hallucis, der links noch kräftig, rechts paretisch ist; die übrigen Zehenextensoren und die M. peronei rechts paralytisch; die letzten sind links auch fast paralytisch.



Fig. 2.

Wadenumfang rechts 30,0 cm, links 32,0 cm.

Oberschenkel " 38,0 " " 39,0 " (geringster Umfang,

" " 50,0 " " 50,0 " (20 cm oberhalb 1. Pat.)

Starke Schwielen und Hühneraugen über dem Metatarsi IV und V. Leichte Varizen, mehr links.

Skoliose der Wirbelsäule im oberen Dorsalsack nach links, unten nach rechts.

Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Sensibilität nicht nachweisbar verändert bis auf starke Hyperalgesie

an den Zehen und etwas proximalwärts. Fusssohlenreflex nicht zu erzielen.

Patellarreflexe normal. Achillessehnenreflexe fehlen.

Gang plump, sehr mühesam und schwerfällig. Keine Spur von Koordinationsstörung, kein Schwanken bei Augenschluss.

Nn. ulnares und Nn. mediani sind im ganzen Sulc. bicipit. als stark verdickte harte Stränge zu fühlen, ebenso die Nn. radiales am Oberarm. Ob die Plex. brachial. verdickt sind, ist nicht zu entscheiden; ebenso ergibt die Prüfung des N. facialis und seiner Äste nichts Auffallendes.

Wie die Armnerven verhalten sich auch der N. peroneus und N. tibialis, sind verdickt, nicht druckempfindlich.



Fig. 3.

Elektrische Nervenirregbarkeit: faradisch R. frontalis VII 110 R.-A. (normal 130—140, so auch bei dem gesunden Sohne),

N. medianus I	110 R.-A.
N. ulnaris I	110 "
N. medianus II	100 "
N. ulnaris II	105 "
N. radialis	70 "
N. peroneus dext.	90 " , sin. 105.
N. tibialis	100 "

Galvanisch (Erbsche Normalelektrode)

R. frontalis VII erste KaSZ bei 2,5 M.-A.

N. radial.	"	"	10	"
N. peroneus sin.	"	"	5	"

Bei faradischer Reizung des Radialisstammes kontrahiert sich bei 70 R.-A. der M. supinator longus; bei 30 R.-A. dieser und der Abductor pollicis longus. Vom Supraklavicularpunkt erhält man eine Kontraktion des M. supinator longus bei 120 R.-A.; an dessen motorischen Punkt bei 80 R.-A. eine nur schwache Zusammenziehung.

M. thenar ist faradisch erregbar bei 95 R.-A., galvanisch bei 8,0 M.-A., dabei AnSZ > KaSZ, aber nicht exquisit träge.

Im M. tibialis anticus und Extensor halluc. longus ausgesprochene galvanische EaR., in allen übrigen Körpermuskeln ist sie nicht mit Sicherheit festzustellen.

Vom M. deltoides bei 90 R.-A. und bei 15 M.-A. matte Zuckungen. Der Vastus internus antwortet bei galvanischer Reizung mit kurzer Zuckung, die Wade bei 8,0 M.-A.

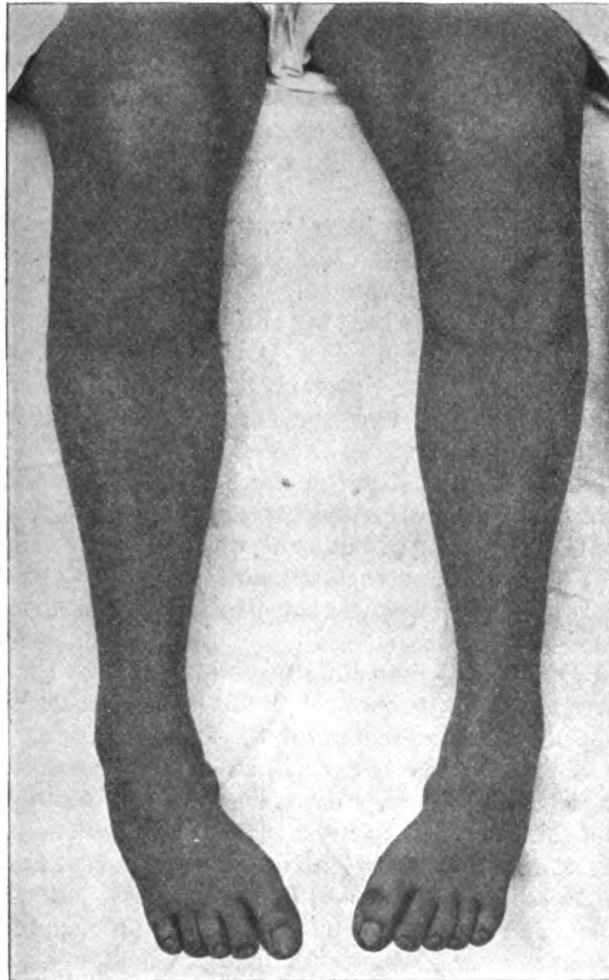


Fig. 4.

Es fällt auf, dass die AnSZ, auch wenn die Zuckungen kurz sind, die KaSZ häufiger als bei Gesunden an Stärke übertrifft.

Fall 5. G. Br., 19 Jahre altes Bauernmädchen. Näherin (Fig. 4).

Uneheliches Kind. Vater unbekannt. Pat. hat noch 6 Geschwister, die ebenso wenig wie ihre Mutter ein gleiches oder ähnliches Leiden haben sollen, der älteste Bruder habe „Plattfüsse“, „gehe bereits wie sie selbst“. Am Widerspruch der Mutter und des Stiefvaters scheiterte die Untersuchung der Geschwister.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

6

Pat. zeigte nach Angabe einer Tante vom 9.—10. Lebensjahre, nach ihrer eigenen Erinnerung erst seit 5—6 Jahren Schwierigkeiten oder wenigstens Störungen beim Gehen.

Während sie bis dahin wie ihre Altersgenossen springen und laufen konnte, knickte sie bald mit dem rechten, bald mit dem linken Fuss um. Dann machten sich ohne Schwellung Schmerzen in den Fussgelenken bemerkbar, wahrscheinlich die Folgen der falschen Fussstellung und des Einknickens. Das Leiden schritt ganz langsam fort bis zu dem jetzigen Grade. Sie kann höchstens noch eine Stunde Wegs mit Mühe gehen, aber nicht mehr laufen und springen wie gesunde Menschen. Abmagerung hat Pat. an den Beinen nicht wahrgenommen. Die grosse Zehe stellte sich plantarwärts. Der Gang wurde schwerfällig, plump und mühsam. Sie hatte nie Schmerzen oder Parästhesien in den Beinen oder Armen, nie vasomotorische Störungen. Nie Zittern oder Schwäche der Arme und Hände.

Sie lernte etwas schwer, hatte vorstehende Augen und war kurzsichtig.

Nie Blasen- oder Darmstörungen.

Pat. wurde wegen des paralytischen Klumpfusses der chirurgischen Klinik zugewiesen. Der Direktor dieser Klinik, Herr Prof. Narrath, schickte sie mir zur Untersuchung und überliess mir nach Feststellung folgenden Befundes und der Diagnose in liebenswürdiger Weise den Fall zur Publikation.

Status: Kräftig gebautes, gut genährtes, frisch aussehendes Mädchen. Geistige Begabung mittelmässig. Nichts von Imbezillität.

Doppelseitiger Pes equinovarus und starker Hohlfuss; Kralenstellung der Zehen, besonders auffallend an der grossen Zehe. Starke Schwielen- und Hühneraugenbildung an dem distalen Ende des Metatarsus V.

Unter- und Oberschenkelmuskulatur zeigte kräftige Entwicklung; auch an den Extensoren am Unterschenkel nichts von deutlicher Atrophie.

Grobe Kraft der Wadenmuskeln gross, die Zehenbeugung aber matt.

Die Füsse können passiv leicht bis zu einem rechten Winkel gestreckt werden. Aktiv ist die Dorsalbewegung der Füsse stark beeinträchtigt. Der M. tibialis anticus wirkt kräftig und seine Sehne springt stark vor; die Extensoren der Zehen sind paretisch, die Peronealmuskeln rechts fast paralytisch, links stark paretisch.

Alle übrigen Beinmuskeln sehr kräftig, entsprechend ihrem Volumen; keine Pseudohypertrophie. Nirgends fibrilläre Zuckungen.

Die Achillessehnenreflexe fehlen; ebenso die Patellarreflexe.

Das Gefühl für Berührungen, Lokalisationsvermögen nicht nachweisbar alteriert; auch die feinsten Berührungen werden richtig empfunden und lokalisiert. Auch Temperatur- und Schmerzsinne verhalten sich so.

Hautreflexe schwach, besonders von der Fusssohle. Bauchreflexe normal.

Rumpfmuskulatur sehr kräftig. Sensibilität hier überall normal.

Die Arme haben kräftige Muskeln; die Willkürbewegungen in allen Gelenken gut, auch in den Fingergelenken. Nur die Opposition vom 1. und 5. Finger links matt.

Thenar, Hypothenar und einige Interossei, besonders Interosseus I flach und dünn, die Spatia interossea z. T. vertieft, die Flexoren

am linken Vorderarm schwach; die linke Hand in ulnarwärts gewandter Haltung. Die grobe motorische Kraft der Vorderarme nicht gross, vielleicht doch etwas paretisch; dagegen ist die Oberarmmuskulatur inkl. *M. supinator longus* und die Schultermuskulatur sehr kräftig.

Die Sehnenreflexe fehlen; keine fibrillären Zuckungen. Sensibilität wie an den Beinen normal.

Keine Gelenksinnstörungen an Beinen und Armen. *Genu recurvatum duplex*, ebenso beide Ellenbogengelenke in Hyperextension.

Seitens der Gehirnnerven keine Funktionsstörung, keine Atrophie.

Pupillen weit; Reaktion auf Licht und Akkommodation gut. *Papillae opticae* nicht atrophisch.

Die Nervenstämme, soweit sie der Palpation leicht zugänglich sind, verdickt, hypervoluminös, hart. Dies gilt für die *Nn. mediani, ulnares, radiales, radial. cutaneus superficialis*; schwer lässt sich in dieser Hinsicht ein Urteil bilden über den *Plexus brachialis*. Verdickt und hart sind die *Nn. peronei*.

Nichts von Neuromen oder Neurofibromatose. Nur am *N. median.* am Oberarm stellenweise spindelförmige Verdickungen, keine Druckempfindlichkeit.

Elektrische Erregbarkeit:

Normal (bei zwei gleichalterigen kräf- tigen Mädchen.)	faradisch	galvanisch (Erbsche Normal- elektrode)
110 R.-A.	<i>N. facialis</i>	75 R.-A.
125 „	<i>R. frontalis</i>	90 „
135 „	<i>N. accessorius</i>	95 „
	<i>N. ulnaris I</i>	80 (schwach) 9 M.-A. 1. KaSZ
	<i>N. median. I</i>	60—40 Spur
110 „	<i>N. radialis</i>	30 ? 20—25 M.-A. „
125 „	<i>N. median. II</i>	40 Spur
	<i>N. ulnaris II</i>	40 Spur
	<i>N. cruralis</i>	30 0
	<i>N. peroneus</i>	30 0 30 M.-A. 0
	<i>N. tibialis</i>	30 0 30 „
		minimale KaSZ.

Kiennmuskulatur faradisch bei 80 R.-A. ganz minimale Kontraktion, *M. thenar* ebenso bei 50—60 R.-A., *Mm. extensor. et flexor. antibrachii, Deltoides, Vastus internus* bei 30—40 R.-A.

Galvanisch Hypothenar und Thenar bei 5 M.-A. bis 7 M.-A. AnSZ > KaSZ, träge, erstere zuerst auftretend; Hände bei der Untersuchung warm, also keine Abkühlungsreaktion.

Die Kontraktionen nehmen bei Erhöhung der Stromstärke nicht entsprechend zu, bleiben stets schwach und matt.

Irradiierende Empfindung bei faradischer Reizung im *N. supraorbitalis* bei 100 R.-A., im *R. cutaneus nerv. radialis* bei 90 R.-A. (bei gleichalterigen Gesunden bei 135 R.-A.).

Der Inhalt dieser Krankengeschichten soll nun gemeinschaftlich zusammengefasst werden.

Es handelt sich um 4 weibliche und einen männlichen Kranken; zwei davon (1 und 2) sind solitäre Fälle; in ihrer Familie kam weder die gleiche Krankheit, noch lag überhaupt neuropathische Belastung vor. Bei zweien (3 und 4) besteht gleichartige Vererbung des Leidens von Mutter auf Sohn, bei der letzten Kranken (5) ist möglicherweise ein Bruder von derselben Krankheit befallen.

Die ersten der durchweg doppelseitigen symmetrischen Krankheitserscheinungen wurden von den Angehörigen der Kranken oder von diesen selbst in verschiedenem Lebensalter bemerkt; von der Wiege ab (2), im 3. Lebensjahre (1), im 9.—10. Jahre (5), im 15. (3) oder sogar erst zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre (4).

Das früheste Symptom bestand in Umknicken der Füße nach aussen, woraus sich ganz schleichend mit oder ohne Schmerzen eine krankhafte Stellung der Füße und schwerfälliger Gang herausbildeten, derentwegen ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wurde, in der Regel viele Jahre nach Beginn des Leidens.

Bei der objektiven Untersuchung zeigten alsdann alle Kranken einen erschwerten plumpen, verlangsamten Gang, der verursacht war durch doppelseitigen Pes equino-varus, Hohlfuss und Krallenstellung der Zehen; bei zweien war es dadurch zu der bekannten Schwielenbildung an dem Metatarsus IV und V gekommen; einmal (5) fand sich Genu recurvatum. Der in allen Fällen durchaus nicht hochgradige Klump- und Hohlfuss (s. Abbildung von 3, 4, 5) erwies sich als paralytischer, herbeigeführt durch verschieden starke Lähmung im Gebiet der Nn. peronei. Am meisten gelitten hatten die Musculi peronei, dann in abnehmender Intensität die Extensoren der 5. bis 1. Zehe, während der M. tibialis anticus fast durchweg noch kräftig funktionierte. Die gelähmten Muskeln waren atrophisch, aber, wie aus den Photographien zu ersehen, durchaus nicht beträchtlich. Paralytisch und soweit festzustellen, auch atrophisch waren ferner die kleinen Fussmuskeln, während die Wadenmuskulatur weder in trophischer noch funktioneller Hinsicht krankhaft verändert war. Die Muskeln der Oberschenkel, des Beckengürtels und des Rumpfes boten, was Ernährungszustand und Kraft anbelangt, normale Verhältnisse. In den gelähmten Unterschenkelmuskeln liess sich EaR nachweisen; auf weitere elektrische Erregbarkeitsveränderungen soll aus besonderen Gründen später eingegangen werden.

Die Muskeln des Schultergürtels, der Ober- und Vorderarme sind gut entwickelt und kräftig. Nur die kleinen Handmuskeln sind bei der Mehrzahl der Kranken (1, 2, 5, vielleicht auch 3) paretisch

und atrophisch, während bei der einen Frau (4) keine deutliche Schwäche besteht. In diesen Muskeln besteht auch EaR.

Fibrilläre Zuckungen oder leichte tremorartige Unruhe in den kleinen Hand- und Zehenmuskeln traten wenig hervor und sind nur bei längerer Beobachtung bei wenigen Kranken beobachtet worden. Auffallende vasomotorische Störungen fehlen. Nirgends Pseudohypertrophie. Die Augen-, Gesichts-, Kau-, Zungen-, Schling- und Stirnmuskeln verhalten sich in ihrer Funktion ganz normal, ebenso die Halsmuskeln.

Subjektive Sensibilitätsstörungen fehlten entweder während des vieljährigen Krankheitsverlaufs vollständig (4, 5) oder äusserten sich von Beginn an als Schmerzen, die in verschiedenen grossen Intervallen wiederkehrten, dann mehrere Stunden, Tage lang, sogar über eine Woche anhielten; sie wurden als einfach rheumatisch und erträglich bezeichnet (2) oder als reissend, krampfartig und von solcher Heftigkeit, dass sie den Schlaf störten und die Hände stark zusammenzogen (1, 3), sie befahlen die oberen und unteren Extremitäten, nur einmal auch die untere Thoraxregion (3). Gewöhnlich führten diese Paroxysmen zu einer Verschlechterung, besonders des Ganges, die sich nach ihrem Aufhören wieder ausglich. Bei objektiver Prüfung liessen sich nachweisen Hyperalgesie der Haut gegen Stiche und elektrische Reize (4), starke Unempfindlichkeit nur gegen den elektrischen besonders den faradischen Strom (1, 5) oder gegen diesen, verbunden mit Hypästhesie der Fingerspitzen. Herabsetzung der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung und des Gelenksinns der Zehen (3).

Die Sehnenreflexe fehlten am ganzen Körper (2, 3, 5) oder es waren nur die Patellarreflexe noch auszulösen (1, 4). Die Hautreflexe verhielten sich normal oder waren herabgesetzt; das letztere gilt auch für die mechanische Muskelerregbarkeit. Die Koordination war ganz ungestört (1, 4, 5) oder es bestand deutliche Unsicherheit des Ganges, die auf Gelenksinnstörung beruhte (3), einmal vielleicht auch auf die Deformierung der Fussgelenke (2) zurückzuführen war. Das Rombergsche Symptom bot mit Sicherheit nur ein Kranker (3); es wechselte bei ihm an Stärke.

Die Wirbelsäule verhielt sich normal (1, 5), war leicht skoliotisch (3, 4) oder von früher Kindheit kyphoskoliotisch (2), so dass hier zur Bekämpfung schon frühzeitig orthopädische Übungen gemacht wurden. Bei allen Kranken waren aber die Verkrümmungen in mässigen Grenzen geblieben.

Die Sphinkteren waren stets intakt, ebenso Temperatur: Harn normal, keine Erkrankung der inneren Organe.

Die Sinnesorgane wurden immer normal befunden, ebenso die Pupillenreaktion. Eine leichte Insuffizienz der Konvergenz der Augenmuskeln (2) änderte sich während der 9jährigen Beobachtung nicht.

Sprachstörung wurde stets vermisst. Die Intelligenz aller Kranken war gut bis sehr gut.

In allen Fällen waren die Nervenstämme der oberen und unteren Extremitäten, Nn. mediani, ulnares, radiales, peronei, tibiales, soweit die Palpation ein sicheres Urteil erlaubte, stark verdickt, hart und gegen Druck unempfindlich. Die Verdickung war einfach zylindrisch, nur vereinzelt durch spindelförmige Anschwellung erhöht. Der N. radialis superficialis cutaneus und wahrscheinlich auch der Cervikalplexus waren im gleichen Sinne verändert; doch kann für diesen letzteren das Resultat nicht als absolut sicher angesehen werden.

Ein weiteres höchst bemerkenswertes allen Fällen gemeinsames Symptom war die hochgradige Herabsetzung der elektrischen, faradischen wie galvanischen Erregbarkeit aller der Untersuchung zugänglichen motorischen, sensiblen und gemischten Nerven inkl. der Gehirnnerven und der Muskeln, also nicht allein derjenigen Nervmuskelgebiete, die paretisch waren und EaR boten, sondern auch der anderen, seitens derer eine Funktionsstörung ganz und gar fehlte.

Der Verlauf ist sehr chronisch, dabei langsam progressiv; kürzere oder länger dauernde Stillstände kommen vor. Schmerzparoxysmen können vorübergehende wieder ausgleichbare Verschlimmerungen hervorrufen.

Was die Ätiologie betrifft, bleibt noch zu bemerken, dass dem Beginn des Leidens weder eine Infektionskrankheit vorausging, noch Syphilis oder Lepra bei den Kranken und in deren Anamnese nachweisbar war; dasselbe gilt für Alkoholismus der Aszendenz und der Kranken oder für Intoxikation mit metallischen Giften. Über Vererbung wurde bereits früher das nötige angeführt.

Die Behandlung bestand in schmerzlindernden Mitteln während der Schmerzparoxysmen, gegen die Affektion selbst in Salzbädern, CO₂-Bädern, CO₂-Soolbädern und Thermalbädern, Einreibung von resorbierenden Salben über den Nervenstämmen, Jodpräparaten innerlich und endlich in Verlängerung der Achillessehne.

Der geschilderte Symptomenkomplex hat mit der neuralen (neurotischen) progressiven Muskelatrophie (Type Charcot-Marie, peroneal type Tooth) zweifellos grosse Ähnlichkeit und eine Ver-

wechslung damit kann leicht vorkommen, wenn die Palpation der Nervenstämme unterlassen wird. Die mächtige Verdickung und die derbe harte Konsistenz, die „Hypertrophie“ der Nerven wurde bei den zur Autopsie gekommenen Fällen der neuralen progressiven Muskelatrophie nicht gefunden und wird auch in den klinischen Mitteilungen nicht erwähnt, weil sie nicht vorhanden war, vielleicht auch, weil nicht darauf geachtet wurde. Ich habe die Vermutung, dass unten diesen Fällen der eine oder andere steckt mit hypertrophischen Nerven. Von den in meiner ersten Arbeit publizierten Fällen lebt nur noch der Kranke Weiss, alle anderen sind an interkurrenten Krankheiten gestorben. Bei diesem Kranken sind trotz über 20-jähriger Krankheit die Nervenstämme nicht verdickt; die Untersuchung ist daraufhin leicht auszuführen und das Resultat unzweideutig, da die Atrophie der Extremitäten bis zum Rumpf fortgeschritten ist. Den gleichen negativen Palpationsbefund lieferten mir seither beobachtete familiäre und solitäre Fälle der neuralen Muskelatrophie trotz 2—3 Jahrzehnte langer Dauer des Leidens. Die Beobachtungen von Brasch sind bezüglich der Nervenverdickung unsicher. Der Unterschied, der in der Ausbreitung und Schwere der Lähmung und Atrophie zwischen der neuralen Form der Muskelatrophie und derjenigen mit Nervenverdickung besteht, ist nur ein gradueller und kann differentialdiagnostisch nicht allzu schwer ins Gewicht fallen. Nach meinen Beobachtungen verlaufen die Fälle mit hypertrophischen Nerven noch langsamer und öfter mit heftigen Schmerzen; doch ist damit differentialdiagnostisch wenig anzufangen.

Die allgemein verbreitete starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven, die ganz regelmässig nachweisbar war, verdient besondere Beachtung, weil nur sie von der Ausdehnung des Krankheitsprozesses über das ganze peripherische Nervensystem Aufschluss gab, während die Funktionsprüfung im Stiche liess. Da jedoch ein ähnliches Verhalten der Erregbarkeit bei multipler, nicht hypertrophischer, besonders toxischer Neuritis (Blei, Alkohol usw. — Genauerer s. bei Bernhardt: Neuropathol. Beobachtungen; D. Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 26) bereits öfters konstatiert ist, kann darin ebenfalls nicht ein sicheres Unterscheidungsmerkmal erblickt werden.

Das Hauptgewicht ist also zu legen auf die Verdickung, Härte und Druckunempfindlichkeit, die „Hypertrophie“ der Nerven bei progressivem Verlauf des Leidens. Während hierdurch die Affektion sich von der neuralen Muskelatrophie unterscheidet, kommt sie eben dadurch in nahe Berührung und in ein enges Verwandtschaftsverhältnis zu einem anderen Symptomenkomplex, zu der „névrite interstitielle hypertrophique et progressive

de l'enfance". Diese „neue Krankheit“ zuerst eingehend beschrieben zu haben, ist das Verdienst von J. Dejerine. In drei Arbeiten, deren erste er 1893 mit seinem Schüler J. Sottas, deren letzte er 1906 mit André Thomas herausgab, konnte Dejerine nur über drei selbstbeobachtete Fälle berichten. Zwei davon, die beide zur Autopsie kamen, betrafen Geschwister, der dritte, klinische, war ein solitärer Fall. Dazu kommt noch eine klinische Beobachtung von Boveri und endlich eine von Gombault et Mallet, die bereits 1889 unter dem Titel: „un cas de tabes ayant débuté dans l'enfance; Autopsie“ veröffentlicht wurde.

Dejerine entwirft von der Krankheit, die er als eine „Rarität“ bezeichnet, folgendes klinische und anatomische Bild: Beginn in den ersten oder späteren Kinderjahren mit Deformierung der Füße, doppelseitigem Pes varus, später hochgradige Ataxie aller vier Extremitäten mit hochgradigem, von den Enden der Glieder aufsteigendem Muskelschwund, sehr ausgesprochene Gefühlsstörungen mit Verlangsamung der Schmerzleitung, blitzartige Schmerzen oder fehlen solcher, Rombergsches und Argyll-Robertsonsches Symptom, Miosis, dynamischer Nystagmus, Fehlen der Sehnenreflexe, fibrilläre Zuckungen, Kyphoskoliose, Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit mit oder ohne EaR, starke Hypertrophie und Härte der Nervenstämme der Extremitäten; Sphinkteren intakt. „Ces symptômes étaient ceux du tabes ordinaire arrivé à une période assez avancée de son évolution, mais associé à une atrophie musculaire généralisée, une cyphoscoliose et un état hypertrophique des nerfs.“

Die anatomische Grundlage dieser Krankheitserscheinungen bildete sehr starke Hypertrophie der peripheren Nerven, die in der Peripherie beträchtlicher war als gegen das Rückenmark hin, sich aber bis zu diesem fortsetzte, die Spinalganglien und die hinteren Wurzeln inbegriffen; ferner konsekutive Degeneration der HS, geringfügige Veränderungen in den Vorderhörnern, Muskelatrophie. Dazu kommen noch gleichartige Alterationen des sympathischen Nervensystems und klinische und anatomische Mitbeteiligung der Gehirnnerven, ausgenommen Olfactorius und Opticus.

In demselben Jahre, in dem die letzte Arbeit von Dejerine et André Thomas erschien, die den Satz enthält: *les lésions des nerfs donnent à la maladie un cachet très spécial*“, stellte Pierre Marie in der Société de neurologie (7. Juni 1906) zwei kranke Brüder, deren Mutter und vier Geschwister von dem gleichen Leiden befallen waren, als „forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“ vor. Es sind dies dieselben Beobachtungen, die Boveri an verschiedenen Orten, darunter auch

in der Münchener medizinischen Wochenschrift veröffentlicht hat. Als Kardinalsymptom haben sie mit den Dejerineschen die Hypertrophie der Nerven gemein, im Übrigen bieten sie folgendes Krankheitsbild: Schwierigkeit des Ganges und der aufrechten Haltung von der ersten Kindheit an, Pes equino-varus — nicht beträchtlich, oft sogar geringgradig — Muskelatrophie an den Füßen und Unterschenkeln, nicht an den Händen und Armen, „mains creuses“ durch Sehnenschrumpfung, Kyphoskoliose — bald sehr ausgesprochen, bald nur angedeutet —, Fehlen der Sehnenreflexe, oberflächliche und tiefe Sensibilitätsstörungen. Von dem Dejerineschen Symptomenkomplex weichen sie ab durch Fehlen von lanzinierenden Schmerzen, von Ataxie, von reflektorischer Pupillenstarre, vom Rombergschen Symptom, ferner durch die Existenz von Intentionzittern, durch eine an die skandierende Sprache der multiplen Sklerose erinnernde Artikulationsstörung und durch Exophthalmus. Der Sektionsbefund ergab bei dem ältesten der Geschwister: enorme Verdickung der peripheren Nerven und ihrer Verzweigungen, Spinalganglien nur wenig dicker als normal; keine Hypertrophie der spinalen Wurzeln, der Cauda equina und der Gehirnnerven; Degeneration der HS, besonders des Gollischen Stranges; die PyS und PyV und ebenso den KLS etwas blass, Degeneration einiger Vorderhornzellen; Atrophie der Fuss- und Unterschenkelmuskeln.

Boveri stellt wegen dieser klinischen und anatomischen Differenzen einen „Typus Pierre-Marie der familiären hypertrophischen Neuritis“ dem Typus Dejerine-Gombault gegenüber. Dejerine sieht in den Beobachtungen von Pierre Marie dieselbe Krankheit, die er selbst beschrieben hat. Und daraus, dass Pierre Marie seine Fälle als „forme spéciale de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance“ bezeichnet, darf wohl der Schluss gezogen werden, dass die beiderseitige Auffassung nicht wesentlich differiert, sowie dass beide Autoren diese familiäre hypertrophische Neuritis von der neuralen Muskelatrophie trennen.

Es bedarf wohl keiner eingehenden Beweisführung, dass die von mir beschriebenen Fälle zu dieser Gruppe der chronischen hypertrophischen Neuritis gehören. Sie repräsentieren sogar die bei weitem reinere unkompliziertere Form einer peripheren multiplen Nervenerkrankung; denn in dem Dejerineschen Typus tritt die Ataxie in einer Schwere hervor, wie man sie überhaupt nur selten als chronisch-neuritische antreffen dürfte, ganz abgesehen von dem Argyll-Robertsonschen und Rombergschen Symptom, dem dynamischen Nystagmus usw., während der Typus von Pierre Marie durch Intentionstremor, skandierende Sprache und Exophthalmus über

die Grenzen eines neuritischen Symptomenkomplexes hinausgeht. Wodurch erklären sich die Differenzen im klinischen Krankheitsbild? die Antwort darauf gibt m. E. der anatomische Befund. Gombault et Mallet sowie Dejerine wiesen die Nervenverdickung in den hinteren Wurzeln bis zum Rückenmark nach, die hinteren Wurzeln waren schwer geschädigt und die konsekutive HS-Degeneration unterschied sich in nichts von der tabischen; daher wohl die tabische Komponente, die schwere Ataxie. Im Falle von Pierre Marie-Boveri hingegen waren die hinteren Wurzeln nicht hypertrophisch, in den HS waren vorwiegend die Gollischen Stränge degeneriert, ausserdem aber noch die PyS, PyV und KIS, wenn auch nicht gleich stark, affiziert; es liegt also gleichzeitig eine kombinierte Systemerkrankung vor. Erklären sich daraus die skandierende Sprache, das Intentionszittern? Möglicherweise beruht auf der Ausdehnung der Affektion auf die Hirnnerven auch die reflektorische Pupillenträgheit und -Starre in den Dejerineschen Fällen, in denen es ja auch zu Facialisparesie gekommen war. In dem zu diesem Typus gehörigen Fall Boveris reagierten die Pupillen auf Licht, aber der Kranke war ataktisch und schwankte bei Augenschluss. In meinem Falle 3 besteht ebenfalls Rombergsches Symptom, aber ebenfalls gute Lichtreaktion der Pupillen. Man sieht hieraus, dass überall Übergänge zwischen den verschiedenen Beobachtungen bestehen, ein Grund mehr, alle die aufgeführten Fälle in eine Krankheitsgruppe zusammenzufassen.

Der klinischen Verdickung und Härte der Nerven entspricht die autopsische. Die mikroskopische Untersuchung förderte einen eigenartigen Befund zutage, der in den 4 seziierten Fällen sich wiederholte, bestehend in einer besonderen Veränderung der Schwannschen Scheide, die Dejerine et Sottas in folgender Weise schildern: „Chaque tube des nerfs mixtes est enserré dans une gaine conjonctive, qui tend à étouffer les éléments propres de ce tube; La gaine de myéline disparaît d'abord, puis beaucoup plus tard le cylindre axe.“ „Il s'agit d'une névrite interstitielle hypertrophique monotubulaire.“ Dabei die Nervenbündel unter sich und vom Epineurium durch sehr reichliches fibröses Bindegewebe getrennt. Mallet et Gombault geben das interstitielle Bindegewebe als im Ganzen nicht wesentlich verändert, vielleicht ein wenig verdickt an; die Schwannschen Scheiden zum Teil konzentrisch, lamellenartig, zwiebelschalenartig verdickt; ferner Schwund der Markscheiden, nicht stets vollständig, sondern auch diskontinuierlich, periaxial, segmental; die Blutgefässe verdickt. Nach Boveri zeigen in seinem Falle „die Nervenschläuche, vereinzelt betrachtet, eine gewaltige Vergrösserung

ihres Durchmessers durch Verdickung gründlich veränderter Schwannscher Scheide, die den Eindruck eines riesigen Muffes macht. Das interfazikuläre Gewebe scheint nicht vermehrt.“ Daneben auf dem Querschnitt Inselchen aus Haufen von Nervenfasern, die in strukturlosem Grundgewebe liegend wohl „als Regenerationsfäserchen zu deuten sind“. Diesen Befund erwähnen bereits Gombault et Mallet.

Die lamellen-, zwiebelschalen- oder muffartig verdickten Schwannschen Scheiden sind entweder leer d. h. Markscheide und Achsenzylinder sind geschwunden oder enthalten einen vom Mark völlig entblösten nackten Achsenzylinder oder diesen umgeben von einer in periaxiler Degeneration begriffenen oder normalen Markscheide.

Diese Verdickung der Schwannschen Scheide, die allen Autoren sofort auffiel und ihre besondere Aufmerksamkeit auf sich zog, wurde je nach der Ausdehnung der Affektion im peripheren Nervensystem in- oder exklusive der Spinalganglien, der hinteren Wurzeln und des Sympathicus gefunden und erstreckte sich entweder über die ganze Faserlänge gleichmässig oder verschieden stark ausgesprochen. Auf Querschnitten lagen die derartig veränderten Fasern in Gruppen angeordnet oder zerstreut. Neben dieser charakteristischen Veränderung der Schwannschen Scheide schien das interfazikuläre Bindegewebe nicht vermehrt (Boveri) oder nicht beträchtlich vermehrt (Gombault et Mallet), während Dejerine et André Thomas die interstitiellen Prozesse absolut typisch finden, „parceque la prolifération du mésoderme ne s'est pas faite indifféremment entre les éléments nerveux comme dans certains processus d'endonevrite: la sclérose est ici orientée suivant l'axe des fibres nerveuses, formant à chaque fibre et quelquefois à plusieurs une gaine isolante.“

Darnach scheint doch ursprünglich der Krankheitsprozess eng an die Nervenfasern gebunden zu sein. Und wenn Dejerine et André Thomas sich dahin aussprechen, dass die Degeneration der Nerven und die interstitielle Neuritis sich gleichzeitig und unabhängig von einander aus der gleichen Ursache entwickeln, so erscheint es angebracht darauf hinzuweisen, dass die Schwannsche Scheide, deren mächtige Verdickung ja gerade dem anatomischen Bild den speziellen Stempel aufdrückt, nach den neuern Forschungen ektodermaler, nicht mesodermaler Abstammung ist, sowie dass diese Hypertrophie „monotubulaire“ an Stellen gefunden wurde, wo das Endoneurium, das interfazikuläre Bindegewebe noch keine merkliche Vermehrung und Wucherung erkennen liess. Man wird unwillkürlich an die multiple Sklerose erinnert, bei der die Glia, die gleicher Herkunft wie die Schwannsche Scheide ist, sehr vermehrt ist bei Schwund der Mark-

scheide und Erhaltenbleiben der Achsenzylinder. Bei zukünftigen Untersuchungen wird auf diesen Punkt zu achten sein.

Über die Pathogenese lässt sich nur so viel sagen, dass man es mit einer endogenen Krankheit zu tun hat. Dafür sprechen das familiäre Vorkommen und die direkte gleichartige Vererbung. Wahrscheinlich liegt eine kongenital krankhafte Anlage mit Entwicklungsstörungen im peripheren Nervensystem zugrunde, eine Auffassung, die bereits Dejerine et Sottas in ihrer ersten Publikation aussprachen. Daran ändert auch nichts, dass solitäre Fälle beobachtet werden, wie ein Blick auf sonstige erbliche Nervenkrankheiten lehrt. Wie bei anderen Heredodegenerationen beschränken sich auch hier die abnorme Anlage und die auf ihr sich entwickelnde Affektion nicht immer scharf auf einen eng umschriebenen Abschnitt des Nervensystems, dessen regelmässige Erkrankung den Kern des Krankheitsbildes ausmacht und bei seiner Benennung den Ausschlag zu geben hat, sondern sie können sich auch noch gleichzeitig und koordiniert auf andere Teile erstrecken. So wird es verständlich, dass Pierre Marie-Boveri neben der peripheren Neuritis noch kombinierte Systemerkrankung im Rückenmark fanden und dass Gombault et Mallet sowie Dejerine bei ihren Patienten psychische Störungen beobachteten. Nicht uninteressant in pathogenetischer Hinsicht ist m. E. auch, dass ich in Rückenmarkswurzeln zweier Fälle von Neurofibromatose Hypertrophie der Schwannschen Scheide, wenn auch nur vereinzelt in Gruppen fand, die sich nicht von der bei der hypertrophischen Neuritis beschriebenen unterschied. Ob und wie weit verwandtschaftliche Beziehungen zwischen diesen beiden Affektionen, für welche beide ja kongenital abnorme Anlage angenommen wird, bestehen, muss die Zukunft lehren.

Es bleibt nun noch der elektrische Befund und seine Abhängigkeit von der anatomischen Nervenaffektion zu besprechen.

Wie bereits hervorgehoben, beansprucht nicht die leicht erklärliche EaR, sondern die allgemeine Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der motorischen, gemischten und sensiblen Nerven unser Interesse, besonders weil sie sich auch da fand, wo man sie wegen der normalen Funktion des Nervenmuskelapparates und wegen der bei den gewöhnlich geübten Untersuchungsmethoden normalen Sensibilitätsverhältnisse nicht vermutete. Diese Dissonanz zwischen elektrischer Erregbarkeit und Funktion der Muskeln findet sich auch in den Dejerineschen Fällen, in denen leider eine allgemeine Erregbarkeitsbestimmung nicht vorliegt. Sie entging auch Dejerine nicht, doch berücksichtigte er sie nicht weiter.

Dieser Befund lehrt, dass in einem elektrisch schwer erregbaren Nerven mit palpatorisch greifbaren Veränderungen, die Nervenleitung

ungestört ablaufen und damit die Funktion normal erhalten sein kann oder kaum nachweisbar gestört zu sein braucht.

Worin mag nun die in allen meinen Fällen wiederkehrende Herabsetzung der Nervenregbarkeit begründet sein?

Bei gut ablaufender Funktion liegt bei Kindern in den ersten Lebenswochen die elektrische Erregbarkeit der Nerven unterhalb der für Erwachsene geltenden Norm und ist auf unvollständige Reife der Nerven, vor allem der Markscheide zurückzuführen (A. Westphal). Ebenso vermögen Nerven schon Willensimpulse zu leiten, wenn sie auf elektrische Reize noch nicht antworten, im Stadium der Regeneration, wofür gleichfalls Fehlen oder mangelhafte Ausbildung des Nervenmarks beschuldigt werden. Ähnliches wird beobachtet bei toxischen Lähmungen (Blei, Alkohol), wofür die periaxile oder segmentale Markdegeneration verantwortlich gemacht wird bei erhaltenem Achsenzylinder.

Auch verdickte Nervenscheiden vermögen bei erhaltener Funktion die elektrische Erregbarkeit herabsetzen. Sehr deutlich zeigt dies folgende Beobachtung:

Ein 57 Jahre alter Mann fiel mit dem rechten Ellenbogen gegen eine Treppe. Die Folge sei gewesen Absprengung eines Knochenstückchens, das wieder gut anheilte, und Bluterguss, keine Hautverletzung. Etliche Monate später fühlte er bei Bewegungen des kleinen Fingers aufwärts ziehende Schmerzen. Objektiver Befund $\frac{1}{2}$ Jahr nach seiner Verletzung: Weichteile und Knochen normal, Haut nicht verdickt; spindelförmige Anschwellung des nicht fixierten N. ulnaris oberhalb des Ellenbogengelenks; kaum nachweisbare Hypästhesien am 5. Finger; keine Parese. Soweit die Verdickung des Nerven reichte, war die faradische Erregbarkeit um 25 R.-A., die galvanische um 1,7 M.-A. herabgesetzt; direkt oberhalb und unterhalb, auch oberhalb des Handgelenks normale Erregbarkeit, d. h. wie links.

Es ist wohl die Folgerung zulässig, dass wie ein verdicktes, fibröses Perineurium den elektrischen Widerstand zu erhöhen und damit die elektrische Erregbarkeit der Nerven herabzusetzen vermag, so auch eine stark verdickte Schwannsche Scheide, in dem sie, wie ein Kabel den Leitungsdraht, den Achsenzylinder mit oder ohne Markscheide isoliert.

Bei der hypertrophischen Neuritis werden an der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit die krankhafte Veränderung der Schwannschen und der Markscheide sich beteiligen; die Funktion hängt von der Integrität des Achsenzylinders ab. Ob die Entwicklung der Nerven auf dem frühinfantilen Stadium stehen blieb, ob es nicht zu einer allgemeinen völligen Reife des Nerven besonders Nervenmarks kam, so dass sich auf dieser abnormen Grundlage der Krankheitsprozess später entwickelte, muss dahingestellt bleiben, da bei den beobachteten Kranken die

Nervenerregbarkeit nicht vor Beginn der Krankheitserscheinungen geprüft wurde. Doch kann ich so viel aus meinen Beobachtungen schliessen, dass bereits bei der ersten Untersuchung die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bestand und bei einigen Nachuntersuchungen nach Jahren sich noch fast ebenso, d. h. ohne wesentliche Zunahme verhielt.

Ich schlage vor, die Krankheit einfach progressive hypertrophische Neuritis zu nennen; sie scheint mir damit kurz und genügend scharf gekennzeichnet zu sein.

Literatur.

1) Gombault et Mallet, Un cas de Tabes, ayant débuté dans l'enfance; autopsie. — Archiv. de méd. experim. I. p. 385. 1889.

2) Dejerine et Sottas, Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progr. de l'enfance. Extrait des mémoires de la société de biologie. 18. III. 1893.

3. J. Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite interstitielle etc. Revue de méd. 1896.

4) Dejerine et André Thomas, Sur la névrite interstitielle et progr. de l'enfance. — Nouv. Iconogr. de la Salpetr. 1906. p. 477.

5) Pierre Marie, Forme spéciale de névrite interstitielle et progr. de l'enfance. — Revue neurolog. 1906. p. 557.

6) P. Boveri, Über die familiäre hypertrophische Neuritis: Typus Gombault-Dejerine-Sottas und Typus Pierre Marie. München. med. Wochenschr. 1911. S. 1238.

7) M. Brasch, Über eine besondere Form der familiären neurot. Muskelatrophie (Dejerine-Sottas). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 26. S. 302.

8) E. Long, Atrophie musculaire progr. des membres supér. etc. Nouvelle Iconogr. de la Salpetr. 1907. p. 46.

Aus der medizinischen Klinik zu Jena (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. Stintzing).

Über einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten bei Recklinghausenscher Krankheit nebst Bemerkungen über das chemische und cytologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Gehirn- und Rückenmarksgeschwülsten.

Von

Privatdozent Dr. med. V. Reichmann,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Tafel I u. II und 4 Abbildungen im Text.)

Noch heute kennen wir kein Symptom bei Rückenmarksgeschwülsten, das in frühen Stadien einigermaßen konstant zu beobachten wäre. Auch die neuralgischen Schmerzen fehlen häufig, vor allem wenn es sich um intramedulläre Geschwülste handelt oder treten erst auf, wenn über die Diagnose kein Zweifel mehr bestehen kann. Die Cytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis wird nur in den seltensten Fällen Aufschluss geben und über seinen Eiweißgehalt bei Tumoren steht noch wenig Sicheres fest.

Wie schwierig die Diagnose oft noch in vorgeschrittenem Stadium und wie doch noch ein operativer Eingriff von schönem Erfolge begleitet sein kann, zeigt folgender Fall, der vom internen Standpunkt aus noch besonderes Interesse beansprucht, da er mit einem Eiweißgehalt des Liquors einherging, wie er in der Literatur seither noch nicht bekannt geworden ist.

Der 20jährige Bäcker N. wurde am 1. Februar 1909 in die medizinische Klinik aufgenommen. Er machte damals folgende Angaben: Sein Vater sei lungenkrank. Seine Mutter und seine zwei Geschwister seien gesund. Eine Schwester starb mit 14 Jahren an Bleichsucht und nachfolgender Tuberkulose. Der Kranke selbst lernte zur richtigen Zeit gehen. Mit 6 Jahren litt er an Diphtherie; sonst sei er nie krank gewesen. Vor 3 Jahren empfand er zunächst in der linken, dann auch in der rechten Wade Spannungen beim Gehen, so dass er bald ermüdete. Da zu Hause keine Besserung eintrat, suchte er im Juli 1906 ein Krankenhaus auf. Dort verschlimmerte sich jedoch sein Zustand weiter. Im Laufe des nächsten Jahres trat auch Steifigkeit in den Oberschenkeln auf. Vorüber-

gehend hatte er zu dieser Zeit auch etwas Beschwerden beim Urinieren: Der Harn floss nur mit Hilfe der Bauchpresse langsam ab. Später traten Kreuzschmerzen auf und seit einem Jahre vermag er nur mit Hilfe von zwei Stöcken sich vorwärts zu bewegen. Er könne die Beine nicht „krumm machen“, da alles gespannt und fest sei. In letzter Zeit leide er auch an Verstopfung. Geschlechtskrank sei er nie gewesen.

Befund am Aufnahmetage (1. Febr. 1909). N. ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, sehr gut genährter, muskulöser Mann mit etwas blasser Gesichtsfarbe. Der Gang ist sehr steif und nur mit Stöcken in stark vornübergebeugter Haltung möglich. Die im Knie beständig steif gehaltenen Beine müssen, damit ein Gehen überhaupt möglich ist, in einem nach aussen konvexen Bogen vorwärts geführt werden, wobei der innere Fussrand den Boden beständig streift. Das Gehen hat dadurch viel Ähnlichkeit mit den Bewegungen des Schlittschuhlaufens. Das Ausziehen des Hemdes ist erschwert wegen Steifigkeit der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule. N. ist ausser stande ohne Hilfe der Hände sich aufzurichten.

Am Kopfe fanden sich keine Deformitäten.

Die Pupillenreflexe sind beiderseits gleich prompt und ausgiebig. Die Pupillen gleich mittelweit und kreisrund.

Der Augenhintergrund zeigt normale Beschaffenheit. Es besteht deutlicher Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. Die Gesichtsinervation ist symmetrisch. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Gaumensegel werden gleichmässig gehoben. Die Sprache zeigt nichts Abnormes und ist klangreich. Am Halse sind keine Drüsen und keine Narben. Der Kopf ist frei beweglich nach allen Richtungen.

Auf der Haut der Brust und auch an den Armen, hauptsächlich an der Innenseite, ferner am Leib und am Oberschenkel sowie auf dem Rücken finden sich bohnen- bis kirschkerngrosse derbe, druckempfindliche Geschwülste. Ein kastaniengrosser Knoten findet sich am Innenrande des Oberarms, der mit dem Nervenplexus verwachsen ist, ein eigrosser, links von der Wirbelsäule in der Höhe des 5. Brustwirbels. Dieser schmerzt jedoch nicht auf Druck, fühlt sich weicher und lappig an.

Die Brustorgane zeigen nichts Krankhaftes, desgleichen die Bauchorgane. Dagegen fällt die enorme Spannung der Bauchwand auf, die sich besonders unterhalb des Nabels bretthart anfühlt. Die oberen Extremitäten sind muskulös und bieten abgesehen von einem Defekt des Endglieds des linken Ringfingers, nichts Besonderes. Die Hände sind überall frei beweglich. Es besteht kein Intentionstremor. Die Schrift bietet nichts Auffälliges. Der Biceps-, Triceps- und Radiokarpalreflex sind nicht gesteigert. Die grobe Kraft ist ausreichend. An den unteren Extremitäten bestehen hochgradige Spannungen, so dass es unmöglich ist, die Beine aktiv zu beugen und passiv nur unter Zuhilfenahme der Hände.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper intakt, auch die Muskel- und Gelenksensibilität zeigt keinerlei Störungen. Die Bauchreflexe sind enorm gesteigert, aber wegen der unterhalb des Nabels vorhandenen starken Bauchwandspannung nur in den oberen Partien nachweisbar. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe zeigen beiderseits Klonus. Das Babinskische Phänomen ist beiderseits sehr deutlich. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker, noch geformte Bestandteile.

Auf Grund des vorhandenen Nystagmus, der Angabe des Kranken, dass er vorübergehend Blasenbeschwerden gehabt habe und der Spasmen der Beine, dachten wir zumal bei dem jugendlichen Alter an multiple Sklerose. In den nächsten Monaten änderte sich sein Zustand nur wenig. Zwar wurden die Spasmen stärker; sie schlossen aber bis zuletzt in Nabelhöhe ab.

Am 9. November 1909 wurde zum ersten Male eine Lumbalpunktion ausgeführt. Das Ergebnis war sehr überraschend. Statt der erwarteten klaren Flüssigkeit tropfte ein schwerer, zitronengelber Liquor ab, der nach wenigen Sekunden zu einer gallertigen Masse gerann.

Da damals noch keine sichere Diagnose mangels sensibler Störungen zu stellen war, so schien es uns nicht ganz aussichtslos, durch wiederholte Punktionen eine Verdünnung des Liquor und damit auch eine Verbesserung des Zustandes zu erzielen, zumal der Druck stets übernormal, zu Beginn der Punktion 200, nach Abfluss von zirka 8 ccm Liquor 100 mm Wasser betrug.*) Wir haben im ganzen elf Mal bis zur Operation punktiert. Sechs Mal nahmen wir exakte Eiweissbestimmungen vor, der Eiweissgehalt schwankte, wie aus der nebenstehenden Tabelle hervorgeht, zwischen 3,08 und 4,6 Proz.!

Punktion am	Liquor- menge in g	Eiweisssubstanzen		
		in g	in g	
1. 16. XII. 09	9,927	0,3075	3,08	
2. 8. I. 10	10,003	0,33	3,3	
3. 14. II. 10	12,84	0,445	3,46	
4. 5. III. 10	4,3334	0,1992	4,6	Albumins 0,11602 g Globulins 0,08317 g
5. 13. IV. 10	5,404	0,166	3,07	
6. 18. V. 10	3,972	0,1123	3,39	
7. 14. VIII. 10	7,2815	0,116	0,1598	p. operat.

Dadurch war zwar ein neues, höchst merkwürdiges Symptom gewonnen. Aber leider war damit nicht viel anzufangen. Denn nirgends in der Literatur fanden wir damals derartig hohe Albumenmengen verzeichnet. Den höchsten Wert von 9 pro Mille fand Lenhartz¹⁾ in einem Fall von tuberkulöser Meningitis.

*) Die Punktionen werden bei uns stets im Liegen und in Seitenlage ausgeführt bei leicht erhöhtem Kopfe, wie es Quincke vorschreibt.

Da wegen der rasch eintretenden Gerinnung eine Auszählung der Zellen in der Zählkammer nicht möglich war, so wurde die geronnene Flüssigkeit in Celloidin eingebettet und geschnitten. Man erhielt so sehr klare, wesentlich bessere Bilder als mit dem Antrocknungsverfahren. Es fanden sich etwa 3 mal so viel einkernige Zellen wie mehrkernige und vereinzelte Makrocyten, über deren Genese nichts ausgesagt werden kann. Zellen epithelialer Natur wurden nicht entdeckt.

Wie war nun dieser Befund zu deuten? Haben wir es mit einer Exsudation oder Transsudation zu tun? Den Eiweissgehalt nach stand der Liquor etwa in der Mitte von beiden. Dass es sich im vorliegenden Falle in der Tat um eine echte Gerinnung, wie wir sie im Blute beobachten, handelt und nicht etwa um die Wirkungen mucinhaltiger Stoffe des Liquors, beweist, dass durch Zusatz von oxalsaurem Natron wie beim Blutserum keine Gerinnung eintrat, wohl aber in dem Augenblick, wo man einige Tropfen eines frischen Serums zusetzte.

Wenn nun auch die Lumbalpunktion uns eine direkte Förderung der Diagnose nicht brachte, so veranlasste sie uns doch, den Patienten aufs Genaueste weiter zu beobachten. Im Februar 1910 wurden die ersten Sensibilitätsstörungen in der rechten Hüftgegend bemerkt: eine handbreite auf Berührung herabgesetzte Zone, die bis zur Wirbelsäule reichte; sie war aber nicht konstant und vor allem von wechselnder Ausdehnung. Ende Mai desselben Jahres fand sich ein Ausfall der Berührungssensibilität auf feine Pinselberührung (gröbere wurden noch wahrgenommen) vorne von Nabelhöhe, hinten vom 10. Brustwirbel an abwärts bis zu den Füßen, deren Rückenfläche eher überempfindlich war. Eine ähnliche quantitative Herabsetzung stellte sich später für Schmerz- und Temperaturempfindung ein und zwar am linken Beine stärker als am rechten. Interessant war, dass N. Stiche intrakutan nicht fühlte, wohl aber subkutan. Dagegen erfolgte jedesmal auch bei intrakutanen Stichen, eine energische unwillkürliche Abwehrbewegung, die umsomehr überraschte, als die Spasmen der Beine schliesslich so zugenommen hatten, dass sie nicht einmal vom Untersucher gebeugt werden konnten. Auch bei dieser Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen war es uns nicht möglich, eine völlig exakte Aufzeichnung zu machen, da bald da bald dort Reize wieder zum Bewusstsein gelangten; insbesondere war es schwierig, die Grenze nach oben zu fixieren (s. Figur 1).

Die nun entstandene motorische und eine fast denselben Umfang einnehmende sensible Paraparese legte den Gedanken an eine Kompression des Rückenmarks ungefähr in der Höhe des 9. Brustwirbels nahe. Damit war allerdings nicht in Einklang zu bringen der Nystagmus und der Liquorbefund.

Da die Wirbelsäule nirgends druckempfindlich war, radiographisch keine Veränderungen erkennen liess und Zeichen einer Wurzelneuritis, wie sie gerade bei Wirbelerkrankungen häufig sind, fehlten, so konnten

diese mit einiger Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Auch Tuberkulose oder luetische Tumoren waren unwahrscheinlich, da der Patient nie fieberte, nie irgend welche tuberkulöse oder luetische Zeichen bot und auch die Wassermannsche Reaktion negativ aus-

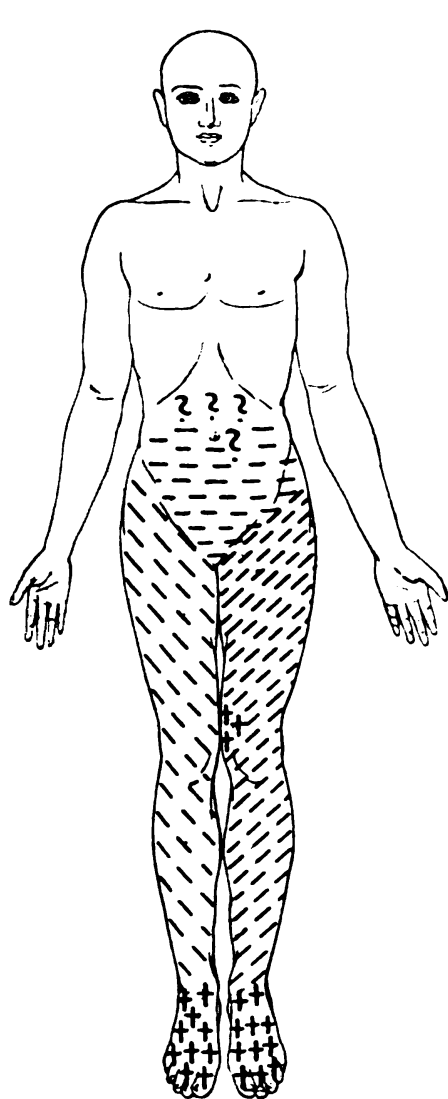


Fig. 1 a.

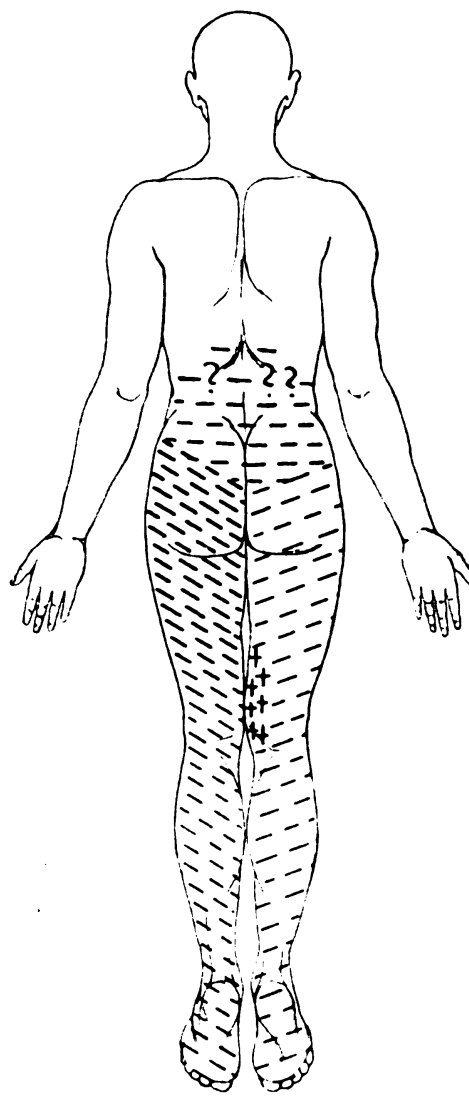


Fig. 1 b.

gefallen war. So kamen für unseren Fall nur genuine Rückenmarkstumoren in Betracht.

Bei einer erneuten Ausforschung des Patienten über die Entstehung der Krankheit gab er nun an, dass er gleichzeitig mit dem Erlahmen der Beine auch ein Wachstum der Knoten unter der Haut bemerkt hatte, und dass sogar an verschiedenen Stellen neue aufgetreten sind. Wir hatten ihm schon früher einen kleineren Tumor entfernt, der sich

7+

mikroskopisch als Lipom erwies, weshalb wir ihnen keine weitere Bedeutung schenkten. Auffallend blieb uns allerdings, dass die Mehrzahl der Hautgeschwülste ausserordentlich schmerzempfindlich war und auch sich etwas derber anfühlt als der untersuchte. Wir exzidierten nun einen weiteren Knoten und waren sehr überrascht, als dieser schon makroskopisch ein ganz anderes Aussehen hatte. Er bestand aus 2 grösseren halbbohnen- und 2 kleineren hirsekorn-grossen Einzeltumoren. Auf der grauroten Schnittfläche konnte man an den beiden grösseren nach der Fixation in Formalin zweierlei Gewebe unterscheiden: ein weisses, fest gefügtes, abwechselnd mit einem mehr transparenten, opaken Gewebe.

Dieser im Corium liegende Tumor wurde zum kleineren Teil mit dem Gefriermikrotom geschnitten, grösstenteils nach vorausgehender Formolfixierung in Celloidin eingebettet.

Auch mikroskopisch zeigt er sich scharf von einer Umgebung abgesetzt und auch die einzelnen Tumoren unter sich waren überall durch lockeres Bindegewebe voneinander getrennt. Dieses führt zahlreiche Blutgefässe, welche konzentrisch die einzelnen Tumoren umgeben. In letzteren selbst begegnet man nur feineren Gefässen.

Die beiden kleineren Tumoren zeigen insofern einen geordneten Aufbau, als um Längsfaserzüge von welligem Charakter ein lockeres an verschiedenen Stellen sehr kernreiches Gewebe gelagert ist, das wieder seinerseits in seiner Mitte gleich Nestern das fibrilläre Gewebe, in den Schnitten bald längs bald quer getroffen, enthält (s. Fig. 3 auf Tafel II). Oft erscheint es auch zwiebelschalenartig aufgerollt.

In den grösseren Tumoren ist die Anordnung nicht so deutlich zu erkennen; hier durchflechten sich beide Gewebe in gleicher Weise.

Die Längsfaserzüge machen an einzelnen Stellen ganz den Eindruck von in die Geschwülste eintretenden Nerven. In dieser Auffassung wird man durch die van Giesonpräparate noch mehr bestärkt, indem sie braungelb erscheinen, während das rote Bindegewebe nur fein strichartig eingelagert ist.

In dem lockeren, spongiösen Gewebe überwiegt dagegen eine Rosafärbung, welche sich ihrerseits aber deutlich von dem tiefroten Bindegewebe abhebt, das die Geschwülste teilweise wallartig umgibt und von hier aus an verschiedenen Stellen in sie eindringt.

Schon mit Objektiv a und Okular 2 (Zeiss) sieht man, dass die beiden Gewebsarten differente Zellen enthalten. In dem braungelben Gewebe überwiegen Zellen mit langgestreckten Kernen mit körnigem Chroma in welliger, fibrillärer Grundsubstanz; dazwischen liegen die wesentlich schmälere aber intensiv gefärbten Bindegewebskerne. In dem lockereren Gewebe liegen die Zellen wirr durcheinander und teilweise sehr dicht, so dass es an manchen Stellen an Sarkom erinnert. Mit Linse erkennt man auch hier die eben beschriebenen langgestreckten bis walzenförmigen Kerne, welche bei Anwendung des Immersionssystems deutlich ein Kernkörperchen und ein krümliges Chromatingerüst zeigen. Daneben findet man ausser den Bindegewebszellen zahlreiche Rundzellen.

Um nun die neuritische Natur der Tumoren zu beweisen, wurden zunächst Schnitte nach Pal gefärbt und als diese negatives Resultat ergaben, nach Weigert; jedoch war auch in diesen nichts von Markscheiden zu erkennen.

Die Ähnlichkeit mancher Fibrillenbündel mit peripheren Nerven, das Verhalten der Geschwulst zur van Giesonfarbe, ferner der Umstand, dass es nach der Literatur in ähnlichen Fällen schliesslich doch gelang, nervöse Elemente aufzufinden, veranlasste uns immer wieder von neuem, nach ihnen zu forschen. Es wurden weitere Geschwülste aus der Haut exziiert, und an ihnen ausser den genannten Färbungen die Achsenzylinder- und Fibrillenfärbung von Mallory und Bielschowski (nach der von Schütz angegebenen Modifikation) angewandt. Dabei wurden die Schnitte in allen Stadien der Differenzierung einer genauen Betrachtung unterzogen. Aber auch hier war das Ergebnis völlig negativ.

Trotz des Fehlens von spezifischen, nervösen Elementen, was übrigens nach der Literatur bei älteren und grösseren Tumoren die Regel sein soll, ist man aus dem übrigen histologischen Verhalten der Geschwülste berechtigt, sie als Neurofibrome anzusprechen. Wie in dem einen Fall von Verocay²⁾, so trafen auch wir neben der gewöhnlichen fibrillären Struktur sarkomähnliche Partien in den Tumoren an. Bemerkt sei noch, dass in ihnen und in dem sie direkt umgebenden Gewebe sich mittels polychromen Methylenblau sehr zahlreiche Mastzellen diffus zerstreut nachweisen liessen, deren massenhaftes Vorkommen nach Unna geradezu pathognomonisch für die Neurofibrome ist.

Auf Grund dieses Befundes lag es nun vollends nahe, an einen Rückenmarkstumor zu denken und diesen als Neurofibrom anzusprechen, zumal derartige Tumoren in diesem jugendlichen Alter häufig zu wachsen beginnen, und sie auch die häufigste Rückenmarksgeschwulst des dorsalen Rückenmarksabschnittes darstellen.

Da die Spannungen so hochgradig geworden waren, dass N. schon bei Bewegungen der Hände klonisch-tonische Krämpfe an beiden Beinen bekam — es genügten hierzu auch schon geringe Kältereize, wie das Aufdecken des Bettes — und er auch nachts nicht schlafen konnte, so rieten wir ihm zu einer Operation. Denn wenn auch in diesem Falle für den erhöhten Eiweissgehalt und den Nystagmus keine Erklärung gegeben war, so schien es uns doch nicht berechtigt wegen dieser nicht in den Rahmen eines Rückenmarkstumors passenden Symptome, unsere Diagnose fallen zu lassen, vielmehr hatten wir allen Grund, diesem unglücklichen Patienten dringend eine Operation anzuraten, von der allein noch eine Besserung, vielleicht gar Heilung zu erwarten stand. Der Patient gab sofort seine Einwilligung. Unter Berücksichtigung der multiradikulären Innervation der Hautbezirke und der Erfahrungen Horsleys, Bruns u. a., dass die Rückenmarksgeschwülste fast immer zu tief lokalisiert werden, rieten wir die Laminektomie in der Höhe des 7.—9. Brustwirbels vorzunehmen.

Nach den hochgradigen Spasmen bei fehlenden Atrophien vermuteten wir die Geschwulst, da die linke Seite die schwereren Sensibilitätsstörungen zeigte, hauptsächlich auf der rechten Seite des Rückenmarks.

Die Operation wurde am 4. Juni 1910 durch Herrn Professor Roepke*) ausgeführt. Nach Freilegung der Dura in der Höhe des 9. Brustwirbels liess sich nichts von einer Geschwulst erkennen, auch nicht durch subdurale Sondierung weiter abwärts davon. Nach Resektion des 7. und 8. Brustwirbelbogens lag die Dura prall gespannt vor und mittelst Punktion wurden aus ihr ca. 10 ccm Liquor von gelber Farbe gewonnen, der wie die durch Lumbalpunktion erhaltenen Flüssigkeiten zu einer gallertartigen Masse gerann. Jetzt hob sich durch die erschlaffte Dura ein grosser Tumor ab, der sich derb anfühlte und sich noch weiter nach oben zu erstreckte; so dass auch der 5. und 6. Brustwirbelbogen noch reseziert werden mussten. Nach Schlitzen der Dura hatte man einen Befund, wie es Fig. 2 Taf. I zeigt. Der grössere, vom 3. bis 5. Brustwirbel sich erstreckende Tumor hat einen Durchmesser von 20 mm und eine Länge von 50 mm mit einem schmalen 16 mm langen Stiel, der kleinere liegt 10 mm tiefer, ist von kugliger Gestalt und hat einen Durchmesser von 10 mm. Beide Geschwülste komprimierten das Rückenmark von rechts her. Nach ihrer Exzision, die leicht gelingt, hebt sich innerhalb des Rückenmarks (bzgl. d. Höhe zwischen den beiden auf derselben Seite gelegen) eine spindelige Auftreibung ab, hinter der ein 3. Tumor vermutet wurde. Nach Inzision in der hinteren Medianlinie wird auch ein kirschkerngrosser Tumor mit Hilfe eines stumpfen Löffels herausgehoben. Nach nochmaliger Sondierung, welche sowohl nach oben wie unten freie Passage gibt, wird die Dura sofort vernäht und die Knochenweichteilwunde geschlossen. Die Heilung der Wunde nahm einen durchaus glatten, fieberlosen Verlauf.

Dieser Befund bestätigte unsere Diagnose in vollem Umfange. Zwar fanden sich 3 Tumoren**), aber wie ein Blick auf die Abbildung ergibt, liegen diese so nahe zusammen, dass sie klinisch den Eindruck einer einzigen Geschwulst machen mussten. Erstaunt waren wir über ihre Grösse, von denen der eine allein fast die ganze Breite der Rückenmarkshöhle einnahm — man sieht hieraus wieder, wie ausserordentlich anpassungsfähig das Rückenmark gegen langsam zunehmende Kompression ist —, ferner über das weite Hinaufragen des grossen Tumors bis zum 5. Brustwirbel, obwohl wir glaubten, aus den oben erwähnten Gründen den Sitz reichlich hoch angenommen zu haben.

*) Über die genaue Technik der Operation s. Roepke, Zentralbl. f. Chir. 1910.

**) Der 3. Tumor ist in der Abbildung nicht wiedergegeben.

Das makroskopische Aussehen dieser Geschwülste gleicht denen der Hauttumoren in hohem Maße. Sie fühlen und schneiden sich etwas weniger derb und durch die Fixation des Formalin nehmen sie fast ein gleichmässiges glasiges Aussehen an. Die weitere Verarbeitung fand in derselben Weise wie bei den Hauttumoren statt.

Histologisch zeigen diese Geschwülste jedoch einige bemerkenswerte Abweichungen. Zunächst ist das Bindegewebe lange nicht in der Mächtigkeit vorhanden wie bei den Hauttumoren; sondern es herrscht mehr Gleichartigkeit im ganzen Aufbau, indem jeder Schnitt fast ebenso aussieht wie der andere. Auch hier können wir unterscheiden zwischen fibrillärem und spongiösem Gewebe. Die Fibrillen bilden im Gegensatz zu denen der Haut weniger Nester- und Zwiebelkugeln, sondern entweder lange oft pinselförmig ausstrahlende Züge oder sie stehen pallisadenartig gegen einander (s. Fig. 4 auf Tafel II).

Die Kerne der Fibrillen erscheinen fast noch grösser und plumper als die der Haut, andere sind wieder von erstaunlicher Länge. Auch hier stösst man auf Gruppen von grösseren, teilweise polygonalen Zellen, welche jedoch keine Ähnlichkeit mit Ganglienzellen haben. Sie liegen in sehr lockeren netzförmigem Gewebe, in das viele Rundzellen eingestreut sind.

Die Gefässe erscheinen noch zarter als die der Hautgeschwülste. Man sieht fast nur (z. T. allerdings sehr stark erweiterte Kapillaren), nur ganz vereinzelt kleinere Blutaustritte und hyalindegenerierte Gefässe. Auch an diesen Geschwülsten wurden die oben erwähnten spezifischen Färbungen angewandt, aber ebenfalls ohne Erfolg, obwohl wir in manchen Schnitten nach den gebräuchlichen Färbungen (Hämatoxylin und van Giesonfärbung) sicher Nervenfasern vor uns zu haben glaubten.

Dass es sich bei den Geschwülsten des Rückenmarks um dieselben Formen handelt wie bei denen der Haut ist bei diesen geringen Differenzen nicht zu bezweifeln. Über ihre Benennung herrscht in der Literatur seit Jahren ein grosser Streit. Virchow nannte sie Neurome, Recklinghausen Neurofibrome, Orth Fibroma nervorum und Verocay²⁾ endlich, welcher erst im vorigen Jahre eine monographische Darstellung derselben gegeben hat, bezeichnet sie als Neurinoma, in dem er das seither meist als Bindegewebe beschriebene Gewebe, als ein eigenartiges neurogenes Gewebe bezeichnet. Verocay stützt sich dabei insbesondere auf dessen färberische Eigentümlichkeiten. Es hat diese Ansicht sehr viel für sich. Sie erklärt uns ohne Schwierigkeiten die vielen Varianten in dem Bau der Tumoren. Stellt man sich auf die Seite Verocays, ist man auch nicht mehr berechtigt, worauf der Autor selbst hinweist, je nach dem Vorhandensein oder Fehlen von Nervenfasern, Ganglienzellen usw. von echten oder falschen Neuromen zu sprechen.

Mikroskopisch (aber auch sonst) hat unser Fall viel Ähnlichkeit mit dem von Meyer³⁾ beschriebenen. Man vergleiche nur die Seite 240. Bd. 22 dieser Zeitschr. mit Nr. 3 der unserigen.

Bezüglich der Entstehung der Tumoren sind sich alle Autoren darüber einig, dass sie auf eine kongenitale Entwicklungsstörung des Nervensystems zurückzuführen sind.

In diesem Falle fand sich ausserdem ein subkutanes Lipom, das ja zuerst exzidiert wurde und daher mit schuld an der langen Verken- nung des Krankheitsbildes hat. Es ist nun längst bekannt, dass kaum ein

Tumor so häufig mit anderen Geschwülsten oder mit Entwicklungsanomalien des Nervensystems zusammen auftritt, wie das Neurofibrom. Es fragt sich daher, ob sich auch hier nicht um ein zufälliges Zusammentreffen handelt und ob es tatsächlich Korrelationen auch zwischen diesen beiden Geschwülsten anzunehmen sind. Da wir bei den vielfachen Untersuchungen und Exzisionen keinem Lipom mehr begegnet sind, also von einer Lipomatose im Sinne der Neurofibromatose nicht gesprochen werden kann und da ausserdem keinerlei histogenetische Verwandtschaft zwischen den beiden Tumoren besteht, so möchten wir ihr Zusammenvorkommen als zufällig bezeichnen.

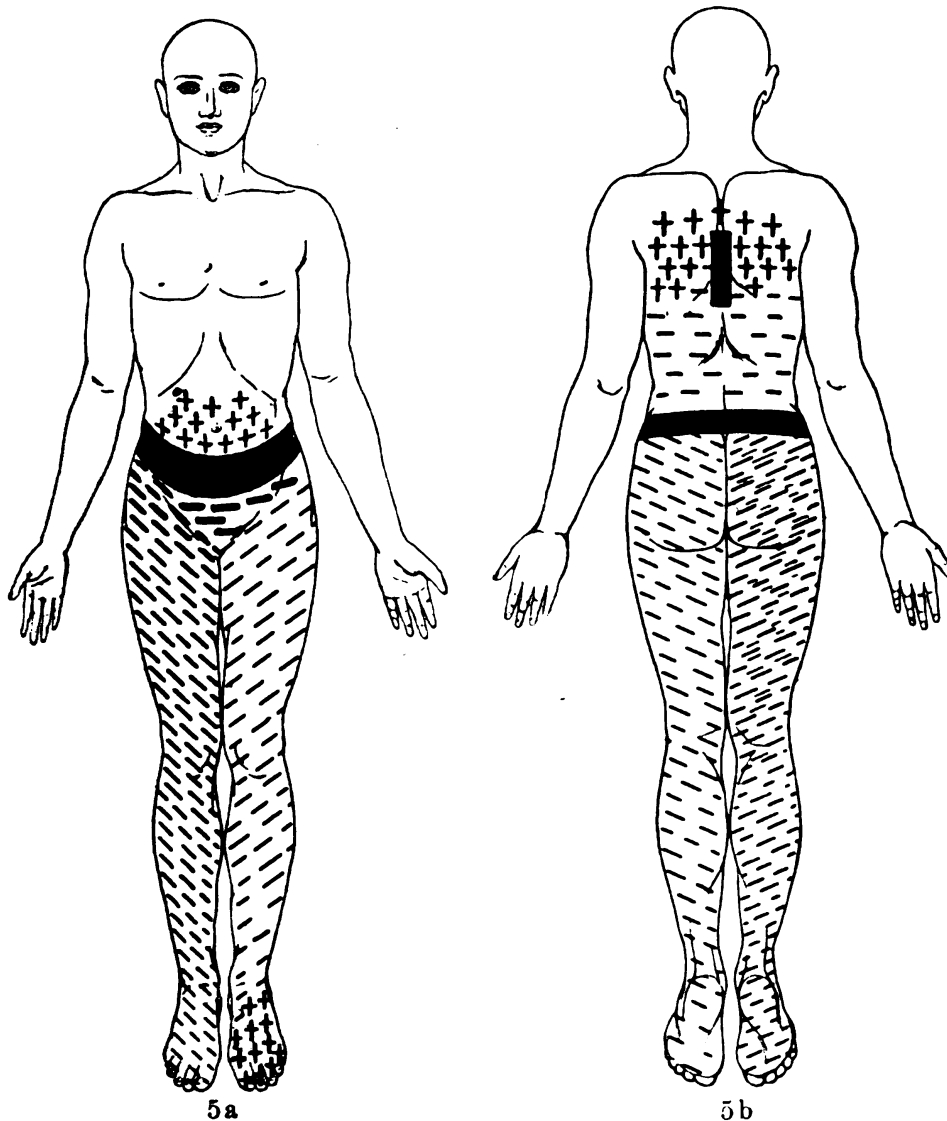
Dagegen fanden wir in der Pia, welche an einzelnen Stellen Zellanhäufungen: Rundzellen, Bindegewebszellen und solche mit polygonalen Kernen zeigten, an verschiedenen Stellen, wo die Pia verdickt und teilweise hyalin degeneriert ist, geschichtete Kugeln, Psammomkugeln, eingelagert. Da diese auch Kaulbach⁴⁾ und Maas⁵⁾ in ähnlichen Fällen in der Pia beobachteten, so dürfte an einen Zusammenhang zwischen diesen und den Rückenmarksgeschwülsten eher zu denken sein.

Das weitere Schicksal des Kranken gestaltete sich zunächst wenig hoffnungsreich. Am Tage nach der Operation war das eingetreten, was wir am meisten befürchteten: Aus der spastischen Lähmung war eine schlaffe geworden mit totaler Anästhesie bis herauf zur Brustwarzenhöhe, soweit durch den Verband festzustellen war. Der Kranke musste katheterisiert werden und litt an hartnäckiger Verstopfung.

Dieser bedrohliche Zustand hielt 10 Tage an, dann trat plötzlich eine sehr deutliche Hyperalgesie auf dem linken Fussrücken auf. Gleichzeitig zeigte sich am rechten Fusse das Babinskische Phänomen. Die Sensibilität besserte sich am linken Bein von jetzt ab von Tag zu Tag in der Weise, dass die Schmerzempfindung zuerst wieder nachzuweisen war. Am 13. Tage nach der Operation verschwand die Harnverhaltung; am rechten Bein fühlte man bei passiven Bewegungen geringe Spannungen und der Kniesehnenreflex war links noch erloschen, rechts dagegen schon deutlich gesteigert. Das Verhalten der Sensibilität an diesem Tage demonstriert Fig. 5a u. b. Abgesehen von der noch totalen Empfindungslosigkeit der Bauchhaut und der Haut in der Gegend des Operationsfeldes stellt der jetzige Befund gleichsam das Negativ von dem vor der Operation dar: aus der damaligen rechtsseitigen Brown-Séquardschen Lähmung war eine linksseitige geworden. Ähnliches haben auch Kraus²⁾ und Oppenheim beobachtet. Letzterer glaubt diese Vertauschung der Seiten auf Zerrungen der dem Tumor gegenüberliegenden Rückenmarkshälfte zurückführen zu können.

Ende Juni erschien der Patellarreflex auch auf der linken Seite, rechts bestand nun deutlicher Patellar- und Fussklonus, während aber nun am linken Bein das Gefühlsvermögen für Temperatur und Schmerz

nur noch geringe Herabsetzung erkennen liess, sogar Pinselberührungen an manchen Stellen empfunden wurden und die totale Anästhesie der Bauchhaut verschwunden war, erfolgten am rechten Beine auf gröbere Reize nur reflektorische Abwehrbewegungen. Schon um diese Zeit vermochte der Patient seine Beine, das rechte besser als das linke, im Bett anzuziehen und auszustrecken und war damit in einen besseren Zustand eingetreten als vor der Operation.



Anfang August. ging er an Stöcken im Krankenzimmer auf und ab und Ende desselben Monats war er imstande, von der chirurgischen nach der medizinischen Klinik (etwa 200 Schritte) zu wandern. Von der interessanten Krankengeschichte sei nur noch der Entlassungsbefund, 19. November 1910, angegeben: Die Sensibilität war am ganzen Körper zurückgekehrt, bis auf eine schmale Zone am Innenrande des rechten Unter-

schenkels. Die Spasmen, welche ja anfangs eine kontinuierliche Zunahme zeigten, hatten soweit nachgelassen, dass der Kranke imstande war, sich durchschnittlich 2—3 Stunden täglich mit Hilfe eines Stocks auf den Beinen zu halten. Sein Gang war aber noch deutlich spastisch und seine Haltung stark nach vorn über gebeugt.

An beiden Beinen bestand Babinski, Achilles- und Patellarklonus, die Kremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlten.

Als wir am 14. August 1910 eine Spinalfunktion vornahmen, floss der Liquor unter einem Druck von 250 mm Wasser wasserklar ab. Die Nonnesche Reaktion fiel zwar noch deutlich positiv aus, war aber kaum stärker, als wie wir sie gewöhnlich bei metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems antreffen. Analyse s. S. 97.

Als der Patient sich Ende 1911 wieder vorstellte, war er imstande, ohne Stock zu gehen und vermochte sogar einen leichten Laufschrift auszuführen. Seine Haltung ist nahezu aufrecht, jedoch bestehen immer noch geringe Spasmen in beiden Beinen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind zwar noch gesteigert aber nicht mehr zum Klonus, das Babinskische Zeichen lässt sich ab und zu noch am rechten Fusse auslösen. Die hypästhetische Zone an der Innenseite des rechten Unterschenkels ist wesentlich kleiner geworden. — Der Nystagmus auf beiden Augen ist unverändert geblieben. Der Patient arbeitet, wie er uns erst vor kurzem mitteilte, im landwirtschaftlichen Betriebe von morgens bis abends.

Soweit uns bekannt ist, ist dies der erste Fall, wo ein intramedullär gelegener Tumor mit Erfolg operiert wurde. Es muss allerdings zugegeben werden, dass es sich hier um besonders günstige Verhältnisse gehandelt hat, indem der Tumor vollständig innerhalb der Rückenmarkssubstanz abgekapselt war.

Es ist dieser Fall eine weitere Bestätigung dessen, was Bruns schon vor Jahren ausgesprochen hat, dass der dorsale Abschnitt des Rückenmarks ein Lieblingsort der Neurofibrome ist. Auch damit, dass hier sämtliche Geschwülste im hinteren rechten Quadranten der Rückenmarkshöhle lagen, unterscheidet er sich nicht von der Mehrzahl der Fälle. Die Frage, weshalb die Geschwülste — es sind vor allem die gutartigen — gerade diese Gegend bevorzugen, kann noch nicht sicher beantwortet werden. Vielleicht liegen hier doch bessere Zirkulationsverhältnisse vor. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht der Fall III von Rindfleisch⁶⁾: ein Rundzellensarkom des Sehhügels hatte auf die Meningen übergegriffen und zwar in der Weise, dass in der Hinterfläche des Rückenmarks und besonders in ihrer rechten Seite der ganze subarachnoidale Raum von Geschwulstmassen eingenommen wurde, während die vorderen Partien fast ganz davon freigeblieben sind.

Auffallend ist noch in klinischer Beziehung, dass während des gesamten Krankheitsverlaufs niemals neuralgieforme Schmerzen aufgetreten sind, obwohl sie gerade bei den extramedullären Geschwülsten nach Malaisé¹³⁾ nie fehlen sollten. Übrigens sind ähnliche Fälle von Schultze¹¹⁾, Stursberg¹²⁾ u. a. mitgeteilt. Ersterer berichtet über einen Fall, wo er aus dem Fehlen von Schmerzen auf einen intramedullären Tumor schloss. Bei der Sektion fand sich jedoch ein extramedullärer, der der Operation bequem zugänglich gewesen.

Da der Nystagmus auf beiden Augen noch heute in gleicher Stärke besteht, so dürfte er wohl angeboren sein. Er ist schuld daran, dass wir lange Zeit glaubten, eine multiple Sklerose vor uns zu haben.

Im Anschluss an diesen Fall scheint es mir geboten, noch etwas näher auf den eigentümlichen Liquorbefund einzugehen, zumal die vielen Arbeiten Nonnes den hohen diagnostischen Wert der Liquoruntersuchung nicht mehr bezweifeln lassen. Zugleich sollen die folgenden Ausführungen eine Ergänzung zu meiner erst kürzlich erschienenen Arbeit über die Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis¹⁴⁾ sein. Als wir bei der ersten Lumbalpunktion unseres Falles im November 1909 den zitronengelben, ölig schweren, spontan gerinnenden Liquor erhielten, standen wir zunächst vor einem Rätsel. Wir durchforschten die Literatur nach ähnlichen Fällen, fanden aber keinen einzigen, bei dem ein derartig hoher Eiweissgehalt (4,6 Proz.!) mit Gelbfärbung beobachtet worden wäre. Erst im Laufe des vorigen Jahres erschienen die Arbeiten von Assmann⁸⁾ und Nonne⁹⁾. Ersterer beobachtete bei einer karzinomatösen Meningitis totale Gerinnung. Leider ist hier über die Farbe nichts ausgesagt, ebenso auch nicht in den 6 Fällen von Nonne, wo 5 mal ein extra- und einmal ein intramedullärer Tumor vorlag.

Rindfleisch⁶⁾, welcher in 2 Fällen (Fall I und III) von diffuser Sarkomatose der Meningen Gelbfärbung und erhöhten Eiweissgehalt im Liquor konstatierte, war der erste, der diesen Erscheinungen diagnostischen Wert beimass. Später greift Grund⁷⁾ auf diese Fälle zurück an der Hand eines Falles von Gliosarkom, der mit denselben Liquorveränderungen einherging und fügt aus der Literatur je einen Fall von Schröder, Dufour und Scholz hinzu. In den beiden ersten handelt es sich um sarkomatöse, im letzten um karzinomatöse Meningitis. Klieneberger¹⁰⁾ veröffentlichte im vorigen Jahre 4 Fälle von extramedullären Rückenmarkstumoren mit bernstein- bis zitronengelbem Liquor, der wie in unserem Falle zu einer gallertartigen Masse gerann. Zweimal lag ein Caudatumor vor. In seinem ersten zeigte sich bei der Operation, dass der Liquor oberhalb der Geschwulst

wasserklar war. Klieneberger zitiert ausserdem kurz je einen Fall von Tedeschi und Cestan et Ravaut.

Wahrscheinlich liessen sich aus der Literatur bei genauer Durchsicht noch weitere Fälle zusammenstellen. Eines dürfte schon aus diesen mit Wahrscheinlichkeit hervorgehen, dass sehr eiweissreicher, spontan gerinnender und intensiv gelb gefärbter Liquor sich nur bei raumbeschränkenden, das Rückenmark komprimierenden Prozessen der Rückenmarkshöhle findet, bei allen anderen Tumoren aber nicht, besonders auch nicht bei denen, wo es frühzeitig zu einer Erweichung des Markes kommt (s. auch S. 36, Bd. 42 d. Ztschr.). Dem scheint zu widersprechen ein Fall von alkoholischer Polyneuritis von Claude, den Assmann zitiert, wo ebenfalls ein gelber spontangerinnender Liquor 2 mal durch Lumbalpunktion festgestellt wurde. Nach dem Referat im neurologischen Zentralblatt (1910, Bd. 29, S. 504) dürfte es aber fraglich erscheinen, ob in der Tat eine Neuritis vorgelegen hat. Die zahlreichen meningitischen Symptome (Kopfschmerzen, Nacken- und Rückensteifigkeit) legen sehr den Gedanken nahe, dass es sich um eine akute Meningitis (oder Meningomyelitis, da Muskel- und Opticusatrophie beobachtet wurde) gehandelt hat. Dass eine solche einen derartigen Liquor bedingen kann, wird nach dem folgenden kaum zu bezweifeln sein, zumal hinzukommt, dass der betr. Kranke schon vor Jahren einmal an einer Meningitis gelitten hat. Diese Eigenschaften des Liquors (der erhöhte Eiweissgehalt und die Gelbfärbung) scheinen um so hochgradiger zu sein, je älter und je mehr der Prozess zu einem Abschluss der Rückenmarkshöhle führt. Ist dieser vollständig, so finden wir oberhalb des Abschlusses wasserklaren, unterhalb bernstein- bis zitronengelben Liquor (s. Fall 1 von Klieneberger). Es liegt daher nahe, hierfür veränderte Zirkulationsverhältnisse verantwortlich zu machen.

Wenn dies der Fall ist, so muss man erwarten, dass der Liquor nach Entfernung der Kompression wieder seine normale Beschaffenheit annimmt. Dies war nun in unserem Falle tatsächlich eingetreten: als wir bei dem Patienten am 14. August v. J. wiederum eine Punktion vornahmen, so fand sich zwar noch etwas erhöhten Eiweissgehalt, aber der Liquor war wasserklar geworden. Wir sehen in diesem Umstand für unseren Fall ein prognostisch sehr günstiges Zeichen, da wir darin eine Garantie erblicken, dass sich kein weiterer Tumor in der Rückenmarkshöhle befindet, was sich bis heute (fast 2 Jahre nach der Operation) bewahrheitet hat.

Nach unserer Erfahrung steht der Eiweissgehalt und die Gelbfärbung des Liquors in naher Beziehung zu einander, wenigstens lässt sich aus den zitierten Fällen soviel schliessen, dass, wo intensive Gelb-

färbung ist, stets auch ein hoher, meist mehrere Prozente betragender Eiweissgehalt und spontane Gerinnung besteht. — Bemerken wollen wir noch, dass die gelbe Farbe nicht lichtbeständig ist; wir sahen stets nach einigen Tagen ein Ablassen derselben. Ausserdem beobachteten wir in unserem Falle, dass bei jeder erneuten Punktion die Gelbfärbung nachliess. Ob damit auch ein Sinken des Eiweissgehaltes einherging, konnten wir nicht sicher konstatieren, dagegen aber eine Abnahme des Gerinnungsvermögens. Demnach scheint die Intensität der Gelbfärbung des Liquors auch von der Dauer der Kompression abhängig zu sein. Der gelbgefärbte Liquor gibt wie auch andere Autoren bestätigen, die Eisenreaktionen nicht. Wir vermuten daher, dass es sich hier um denselben Farbstoff handelt, wie bei dem des Blutserums.

Als Ursache für die geringen Grade von Eiweissvermehrung mit Gelbfärbung, wie wir sie nicht selten bei Hirntumoren besonders bei denen des Kleinhirns, der Brücke und des Hirnstammes, seltener bei denen des Grosshirns antreffen, kommen wahrscheinlich mehrere Momente in Betracht. Rindfleisch⁶⁾ nimmt für seine Fälle chronisch entzündliche Prozesse der Meningen an, was für seinen III. Fall auch wahrscheinlich ist. Von diesen sind aber zu trennen, die Gelbfärbungen, welchen wir bei akuten Meningitiden häufig begegnen, wo vermutlich auch bakterielle Wirkungen von Einfluss auf die Liquorfarbe sind. Hier handelt es sich auch stets um einen trüben Liquor.

Dass kontinuierliche Blutungen zu Gelbfärbungen führen können, konnten wir selbst an dem schon anderer Stelle zitierten Fall von Plexustumor beobachten. Unsere frühere Ansicht, wonach wir in allen Fällen von gelben Liquor (kapilläre) Blutungen als Ursache ansahen, halten wir nunmehr nur für Fälle dieser Art aufrecht. Dagegen verursachen einmalige Blutungen immer nur wenige Tage anhaltende Verfärbungen, wie sich jeder überzeugen kann, der Gelegenheit hat, bei einer subduralen Blutung mehrere Tage nach einander zu punktieren.

Dass ein Tumor schliesslich selbst eine eiweissreiche, gelbe Flüssigkeit produziert, ist nicht wahrscheinlich. Wenigstens ist uns in der Literatur kein derartiger Fall begegnet.

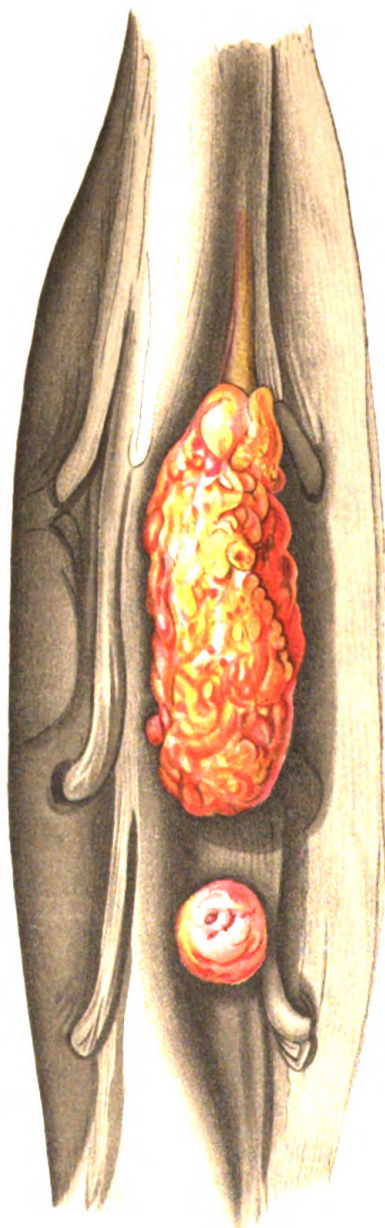
In einem Fall von Gliom des Kleinhirnbrückenwinkels, der ebenfalls auf erhöhten Eiweissgehalt und geringer Gelbfärbung des Liquor zeigte, fanden wir bei der Sektion, dass die hinteren unteren Partien des Kleinhirns konusartig ausgezogen waren, so dass sie dem Foramen magnum wie ein Kork der Flasche aufsassen. Nach dem Vorstehenden ist es daher nicht ausgeschlossen, dass dieser Abschluss der Rückenmarkshöhle die Vermehrung des Eiweissgehaltes und die Gelbfärbung des Liquors bewirkt hat.

Was den Zellengehalt des Liquors bei Rückenmarksgeschwülsten anbetrifft, so findet man wie in unserem Falle geringe oder mässige Pleocytose (20—100 Zellen pro cmm), viel seltener sind hochgradige Formen der Pleocytose. Die Frage, ob diese sich nur bei infiltrativen Prozessen der Meningen finden, kann nicht beantwortet werden. Dass man Geschwulstzellen selbst zu Gesicht bekommt, wie solche Rindfleisch in dem einem Falle gesehen hat, dürfte eine grosse Seltenheit sein. Uns sind sie, obwohl wir seit Jahren darauf achteten, nie begegnet.

Literatur.

- 1) Lenhartz, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 8 und 9.
- 2) Verocay, Zur Kenntnis der „Neurofibrome“. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie usw. 1910. Bd. 48.
- 3) Meyer, E., Zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1902. Bd. 22.
- 4) Kaulbach, Ein Fall von multipler Neurofibromatose des peripheren Nervensystems usw. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
- 5) Maas, Otto, Beitrag zur Kenntnis der Recklinghausenschen Krankheit. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1910. Bd. 28.
- 6) Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1904. Bd. 26.
- 7) Grund, Über diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1906. Bd. 31.
- 8) Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 (190) Fällen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1910. Bd. 40.
- 9) Nonne, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1910. Bd. 40.
- 10) Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren (Xantochromie, Fibringerinnung und Pleocytose.) Monatsschrift für Psych. und Neurol. 1910. Bd. 28.
- 11) Schultze, Zur Diagnose und operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste. Mitteil. aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 12.
- 12) Stursberg, Über einen operativ geheilten Fall von extramedullärem Tumor mit schmerzfreien Verlauf. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1907. Bd. 32.
- 13) Walaisó, Zur Differentialdiagnose der extra- und intramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsches Archiv für klin. Med. 1904. Bd. 80.
- 14) Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebro spinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1911. Bd. 42.
- 15) Roepke, Zur Technik der Laminektomie bei Rückenmarkstumoren. Zentralbl. f. Chirurgie 1911.

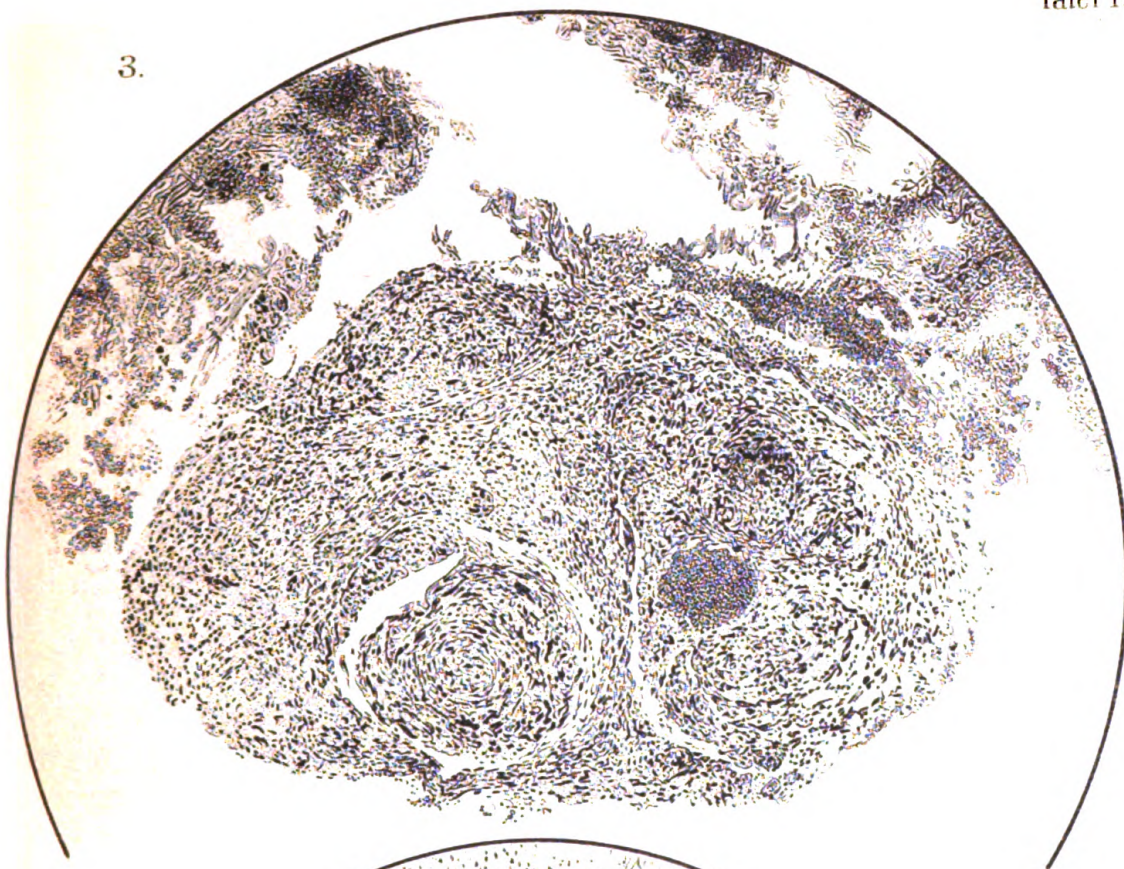
2.



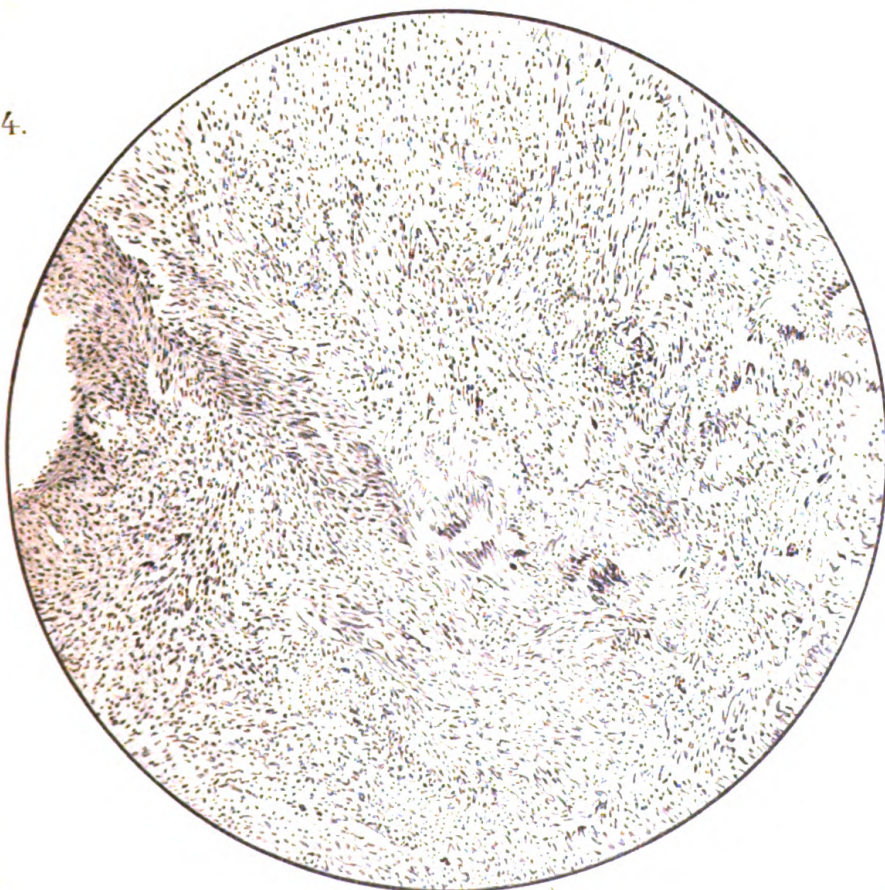
Reichmann.

Verlag von C

3.



4.



Aus der inneren Abteilung des städtischen St. Rochus-Krankenhauses
Mainz (Oberarzt Dr. H. Curschmann).

Über hereditären Tremor.

Von

Dr. Ph. Kreiss.

(Mit 4 Schriftproben).

„Wir sind, was wir sind, nur zum kleineren Teil durch uns, zum grösseren sind wir das Werk unserer Ahnen“. Dieser Satz Darwins führt uns mitten hinein in das Gebiet der Vererbung. Besonders heute, wo die Familienforschung an der Tagesordnung ist und zu einem Zeitpunkt, wo die Medizin die alte Lehre der Humeralpathologie von den Diathesen, den Dyskrasien und Konstitutionskrankheiten auf hereditärer Basis wieder heranzieht und gebührend würdigt, ist es interessant zu sehen, eine wie grosse Anzahl von Krankheiten auch auf neurologischem und psychopathologischem Gebiet durch die Aszendenten auf ihre Nachkommenschaft vererbt wird; als bekannte Beispiele nenne ich die Friedreichsche hereditäre Ataxie, die ihr ähnliche *hérédô-Ataxie cérébelleuse*, die Huntingtonsche Chorea, die spastische Spinalparalyse, die Dystrophien, die progressive spinale Muskelatrophie, den hereditären Tremor und in letzter Zeit auch noch die thyreogenen und parathyreogenen Erkrankungen, M. Basedowii und Tetanie. Es ist ein charakteristisches Zeichen der Zeit, dass in dem demnächst erscheinenden Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Stählin die genannten organischen und funktionellen Erkrankungen auf hereditärer Basis aus dem alten Zusammenhang genommen und in ein neu zusammengefasstes Kapitel der hereditären Degenerationen von Bing gebracht worden sind.

Unter den auf hereditärer Basis beruhenden Erkrankungen ist nun zweifelsohne eine der seltensten der hereditäre Tremor. Einer mündlichen Mitteilung von Hans Curschmann z. B. verdanke ich die Tatsache, dass er persönlich 7 Chorea Huntington-Familien kennt, während unter einem ziemlich grossen neurologischen Material die hier zu beschreibenden Fälle von hereditärem Tremor die ersten sind, die er beobachtete. Ebenfalls stimmt hierzu der Umstand, dass die Literatur dieser Tremorform ausserordentlich viel spärlicher ist, als

die anderen hereditären Degenerationen z. B. der amaurotischen Idiotie, der Huntington'schen Chorea und der Friedreich'schen Ataxie. Von wichtigen Arbeiten der Literatur über den hereditären Tremor nenne ich nur die von Eulenburg, Dana, Häbler, Schmalz, Graupner, Minkowski, Kollaritz und Steinhausen.

Bezüglich des pathologischen Zitterns sind folgende kurze Bemerkungen wohl am Platze. Wie seit langem bekannt und neuerdings durch Kollaritz und Busquet exakt bestätigt, kommt der Tremor stets auch bei Gesunden unter gewissen Umständen vor (physiologischer Tremor). Seine Frequenz beträgt im Zeigefinger durchschnittlich 11.2 Schwingungen. Eine Steigerung dieses physiologischen Tremors stellt der pathologische Tremor dar, der aus dem physiologischen hervorgeht, wenn die physiologische Koordinationsunvollkommenheit sich zu einer Koordinationsstörung steigert. Die Zahl der Exkursionen pro Sekunde sinkt dann gewöhnlich. Nach Steinhausen hängt die Frequenz der Schwingungen von mechanischen Momenten ab, wobei aber die Stärke der Innervation Einfluss auf die Höhe der Kurve, also auch auf die Frequenz der Oscillationen hat.

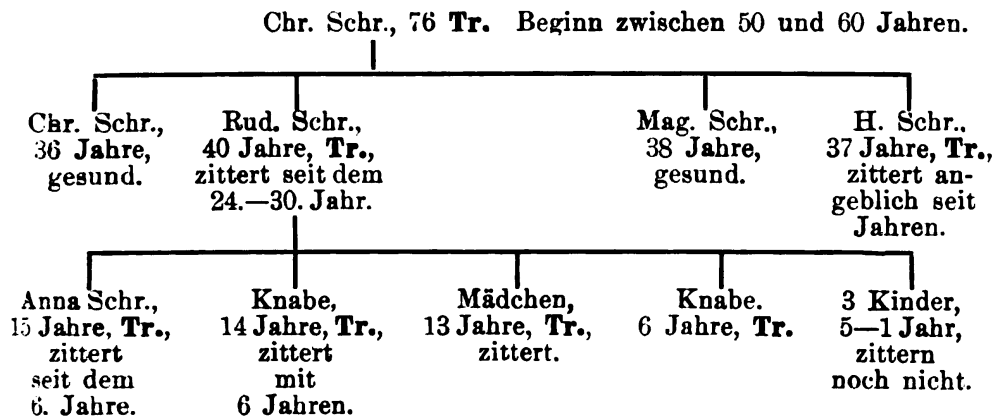
Der pathologische Tremor ist also oft eine rein quantitative Steigerung des normalen, seltener eine Umformung desselben. Es ist ein bekanntes und vielgestaltetes Symptom vieler organischen und funktionellen Nervenleiden.

Viel seltener tritt er als essentielles Leiden auf. Neben dem senilen Tremor, den Charcot übrigens ebenfalls mit dem essentiellen Tremor identifizieren wollte, ist das primäre und das sekundäre hereditäre Zittern der jugendlichen und im mittleren Alter stehenden Personen die wichtigste Form.

Die Pathogenese des Tremors sehen wir in einer Koordinationsunvollkommenheit, die wahrscheinlich durch das zur Gleichgewichtserhaltung und Regulierung der Lage notwendige wechselnde Spiel der Agonisten und Antagonisten bedingt ist (Kollaritz). Der Reiz geht wohl cortical aus von pathologisch veränderten Stellen der Grosshirnrinde.

Die Erblichkeit des Tremors selbst kann einfach oder aber degenerativ sein. Einfach, indem die Deszendenz genau in der gleichen Weise von der Krankheit befallen wird, wobei es sich gleich bleibt, ob ein Familienmitglied früher oder später erkrankt; degenerativ, indem das schwer krankhaft angelegte Individuum von körperlichen Missbildungen oder Defekten des Nervensystems oder der Psyche heimgesucht wird.

Wir beginnen mit der Familie, deren Repräsentanten die schwersten Formen der Erkrankung aufweisen. Die erreichbaren wurden von uns teils selbst beobachtet, teils wurden uns auf schriftlichem Wege die Angaben der Verwandten bestätigt. Von der 12 Köpfe zählenden Familie zittern nachweisbar sieben (vergleiche Stammbaum, die Zitterer sind mit Tr. bezeichnet).



Chr. Schr., 36 Jahre alt. Von seinen Geschwistern und Eltern ist nichts zu erfahren, da sie schon in seiner frühesten Jugend verstorben sind. Nach Angabe seines Sohnes soll er zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr anfangen haben zu zittern. Jetzt habe die Krankheit derartige Fortschritte gemacht, dass er vollständig steif und nicht in der Lage sei, das Bett zu verlassen.

Der Sohn des vorhergehenden:

R. Schr., 40 Jahre alt, fand Aufnahme im hiesigen Krankenhause, weil er zeitweise durch seine Krankheit derart an seiner Arbeit behindert war, dass ihm die Ausübung seines Berufes unmöglich wurde. Anamnestisch erfahren wir, dass er früher immer gesund war. Zum ersten Mal trat der Tremor bei ihm im 24. Lebensjahre auf, als er beim Militär seine Unterschrift abgeben musste und zwar zitterte seine Hand derartig stark, dass er von seinen Vorgesetzten beredet wurde. Das Leiden entwickelte sich dann ganz unauffällig ohne jede äussere Veranlassung und wurde im 30. Lebensjahre deutlich. Erst im letzten halben Jahr nahm es stark zu. Schon vor 10 Jahren war es dem Patienten aufgefallen, dass er sowohl bei feineren Arbeiten als auch nach Arbeiten, die grössere Kraft erforderten, wie z. B. hobeln, stärker zitterte und dies ganz besonders in Gegenwart von Vorgesetzten, wenn er sich beobachtet fühlte. Fröhlich soll das Zittern am stärksten sein, um dann im Lauf des Tages an Intensität abzunehmen. Nach Alkoholgenuss, gegen den er eine sehr geringe Toleranz zeigt (Höchstmass 3 Glas Bier), soll das Zittern eine Zeit lang aufhören, resp. nachlassen, um nachher um so kräftiger zu beginnen.

Nach dem Trinken, wie auch in letzter Zeit ohne Veranlassung, sei er sehr aufgeregt, neige zu Zornesausbrüchen, die aber schnell wieder abklängen. In seiner Erregung verstehe er dann garnicht, was die Leute zu ihm sagten. Patient ist kein Raucher und war nicht geschlechtskrank.

Status: Mittelmässiger, kräftig gebauter Mann, mit guter Muskulatur und spärlichem Fettpolster. Rohe Kraft ausgezeichnet. Die Auffassung und Gedächtnis ist nicht gestört, die Intelligenz entspricht einem Manne seines Standes. Der Gesichtsausdruck ist gespannt, ängstlich befangen. In der Ruhe besteht ein leichtes kaum bemerkbares Zittern über den ganzen Körper besonders über den Kopf, das, wenn er sich nicht beobachtet weiss, vollkommen verschwindet, bei Bewegungen jedoch wieder beginnen soll. Über die geschlossenen Augendeckel geht ein leichtes Zittern. Die Zunge

etwas belegt, wird gerade herausgestreckt. An der Spitze beobachtet man einen leisen Tremor. Die Sprache ist ebenfalls leicht zitternd, bei schwierigen Wörtern besteht Silbenstolpern. Wenn Patient aufgeregt ist, „bringt er die Wörter, nicht so heraus wie er will“. Der Hals ebenfalls im leichtem Tremor befindlich, zeigt keine Veränderungen der Gland. thyroidea, keine Narben noch Drüsenschwellungen. Der symmetrische Thorax dehnt sich bei der nicht beschleunigten Atmung beiderseits elastisch, ohne Nachschleppen einer Seite. Die Perkussion und Auskultation ergibt nirgends Dämpfung oder unreines Atemgeräusch. Das Cor zeigt weder Verbreiterung noch unreine Töne. Die Bauchorgane sowie das Urogenitalsystem zeigen keine pathologischen Veränderungen oder Funktionsstörungen. Die ausgespreizten Hände zittern anfangs leicht, jedoch nimmt der Tremor rasch an Stärke zu. Die Exkursionen sind anfangs rhythmisch oszillierend, werden dann gröber und unregelmässiger und wachsen an Schwingungsweite. Es besteht Intentionstremor wie man ihn bei multipler Sklerose findet. Die Frequenz schwankt zwischen 4—6 Stössen in der Sekunde. Die Muskulatur der Beine zeigt ebenfalls Zitterbewegung, jedoch geringer. Der Tremor der Beine sowie des Kopfes und Halses soll erst seit $\frac{1}{2}$ Jahr bestehen. Die Schriftproben zeigen deutlich auch ohne besondere Erregung des Patienten die zitternde Hand. Sieht man dem Patient beim Schreiben zu, dann gerät die Hand derart in zitternde Bewegung, dass Schreiben vollständig unmöglich wird. Durch den Willen ist es ihm möglich, den Tremor, wenn auch nur kurze Zeit und nicht ganz, so doch etwas zu unterdrücken.

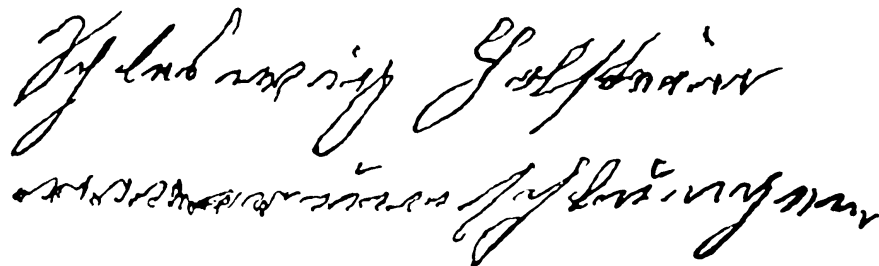


Fig. 1.

Bei Beobachtung geschrieben.

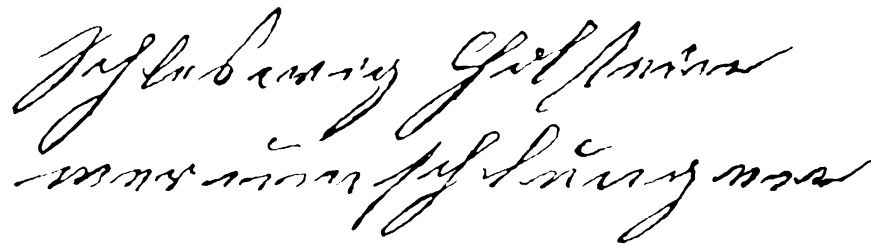


Fig. 2.

Allein unbeobachtet geschrieben.

Psychische Veränderungen schwerer Art, ausser dem ängstlich befangenen Blick und dem von ihm angegebenen, von uns aber nicht be-

obachteten Jähzorn fehlen vollkommen. Die Hirnnerven sind ausser einem horizontalen Nystagmus bei seitlicher Blickrichtung vollkommen intakt. Die Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, keine Augenmuskellähmung. Augenhintergrund normal. Kein Romberg. Geruch, Gehör und Schluckakt vollkommen normal. Die Reflexe (Patellarreflex, Achillessehnen- und Fusssohlenreflex sowie Bauchdecken- und Kremasterreflex) sind vorhanden. Die Patellarreflexe sind nicht erhöht, im Gegenteil nur sehr schwer unter Zuhilfenahme des Jendrassikschen Handgriffes auszulösen. Die Sensibilität, das Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz, Wärme, Kälte und Druck zeigt keine Störungen. Das sympathische Nervensystem zeigt ebenfalls keine pathologischen Veränderungen, speziell funktionieren die Sphinkteren, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Die Potenz ist gut. Der Urin ist frei von pathologischen Bestandteilen.

Zwei Geschwister dieses Patienten zittern nach schriftlicher Mitteilung bis jetzt noch nicht; jedoch soll der 3. Bruder ebenfalls „seit Jahren“ von dem Leiden befallen sein. Wir kommen nun zu den 7 Kindern des Mannes, von denen wir 4 persönlich untersuchten und mit dem Leiden behaftet fanden.

A. Schr., 15jähr. Mädchen. Zum ersten Mal wurde bei ihr das Zittern in der Schule bemerkt beim Schreiben oder wenn sie auf eine Frage keine Antwort zu geben wusste. Den Eltern fiel es erst im 10. Lebensalter auf. Hat an englischer Krankheit gelitten.

Status. Pat. ist ein schwächliches in der allgemeinen Entwicklung zurückgebliebenes Kind. Intelligenz und Auffassung sollen sehr gut sein, sie ist sehr leicht erregbar und weint vor der Untersuchung. Es besteht ein leichter Tremor des Kopfes und der Hände. Das Gesicht ist asymmetrisch. Der N. frontales zeigt beiderseits komplette Lähmung. Stirnrunzeln vollständig unmöglich. Der linke Facialis ist ebenfalls gelähmt. Der Mund ist verzogen, die Zunge wird schief herausgestreckt. Ausserdem besteht eine assoziierte Blicklähmung beim Blick nach links, nach rechts ist sie nur angedeutet. Pupillen sind gleichweit, reagieren auf Licht und Konvergenz. Kein Romberg. Die ausgestreckten Hände zittern deutlich und zeigen an den Mittel-Endphalangen Wachstumsstörungen nach Art der Heberdenschen Knoten. Vorderarme sowie Thorax zeigen deutlich die Spuren früher überstandener schwerer Rachitis. Beiderseits angeborene Klumpfüsse. Herz, Lungen und Bauchorgane o. B. Die Sensibilität für Kälte und Wärme sowie für Schmerz ist vollkommen intakt. Fusssohlen-, Patellarreflex und Achillessehnenreflex normal. Kein Babinski.

H. Schr., 14 Jahre, Junge. Kleiner, schwächlicher Junge der ebenfalls die Zeichen überstandener Rachitis darbietet. Zittert ebenfalls. Bei ihm wurde es auch zuerst in der Schule bemerkt und später in der Lehre, beim Lakieren und beim Arbeiten mit feinen Pinseln. Auffassung und Intelligenz gut. Kopf und Hals sind frei von Zittern. Pupillen reagieren. Keine Augenmuskellähmung. Etwas Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts. Die übrigen Hirnnerven sind vollkommen intakt. In der Ruhe zeigt sich an den Händen kein Tremor, nur bei intendierter Beugung tritt ein leiser Tremor von geringer Exkursion auf. Es besteht Hyperhidrosis der Hände und Füße. Haut und Sehnenreflexe sind sämtlich schwer auslösbar. Sensibilität normal.

G. Schr., 13 Jahre, Mädchen. Soll erst mit 4 Jahren Laufen gelernt haben. Am linken Auge Keratitis. Es besteht nur ein leichter

Tremor der Hände, besonders des rechten Daumens. Intentionstremor vorhanden und zwar rechts stärker als links. Reflexe, Sensibilität normal. Hyperhidrosis. Sonst kein pathologischer Befund.

H. Schr., 6 Jahre, Junge. Von den jüngsten 4 Kindern im Alter von 6—1 Jahr ist dieser Junge bis jetzt der einzige, der Spuren des hereditären Tremors zeigte und zwar in Form eines beiderseits angedeuteten Intentionstremors. Ausser den Spuren von Rachitis ist sonst kein pathologischer Befund zu erheben.

Epikrise: Wir sehen also eine Familie vor uns, bei der durch drei Generationen hindurch der Tremor auftritt. Es handelt sich dabei im wesentlichen um einen leichten Tremor in der Ruhe, der bisweilen sogar fehlt und ein starkes Anschwellen der Zitterbewegung bei Intentionen, also um ein deutliches Intentionszittern¹⁾, das dem Intentionstremor bei multipler Sklerose noch dadurch ähnelt, dass der Tremor noch nach Erreichung des Ziels zunimmt.

Charakteristisch ist, dass im Beginn der Erkrankung der Tremor nur bei Affekten auftritt (vergleiche das erstmalige Zittern des Vaters beim Militär, das Zittern der Kinder in der Schule). Das auffallende der Vererbungsweise des Tremors in dieser Familie ist, dass das Leiden die Tendenz zeigt, von Generation zu Generation bei den davon Betroffenen sich in immer früherem Lebensalter einzustellen. Der Grossvater erkrankt erst zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, ein Sohn zum ersten Mal im 24. Lebensjahr, ein anderer im ähnlichen Alter. Bei den Enkeln dagegen sehen wir es schon ausgeprägt vom 6. bis 10. Lebensjahr. Beim Grossvater begann der Tremor also am Ende des Mannesalters, beim Sohne in der Zeit der besten Manneskraft, bei den Enkeln schon in frühester Jugend.

Gleichzeitig geht mit diesem verfrühten Auftreten eine Degeneration auch auf anderen Gebieten des nervösen Apparats sowie der Allgemeinkonstitution einher. Beim Sohne noch wenig ersichtlich: Die leichte Erregbarkeit, die geringe Toleranz gegen den Alkohol.

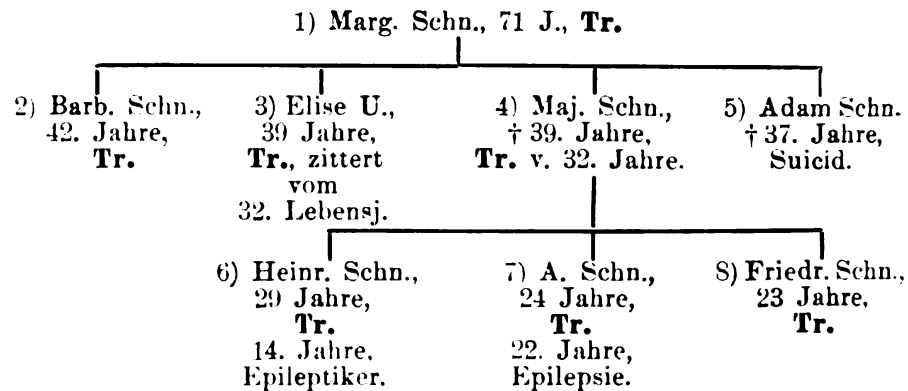
1) Die Tatsache, dass wir in unserem Falle einen ausgesprochenen groben Intentionstremor bei Hyporeflexie der Sehnenreflexe und vollständig normalem Muskeltonus finden, ist darum zu beachten, weil Kollaritz (l. c.) den Intentionstremor als hypertonische Form des Bewegungszitterns bezeichnet und für den Intentionstremor einen hypertonen Zustand der Muskulatur als Vorbedingung zu postulieren scheint. Wir sehen an unserem Falle, ebenso an dessen Angehörigen, dass diese Kollaritzsche Ansicht nicht in allen Fällen zutrifft. Auch sonst ist der Begriff des Intentionstremors keineswegs auf die organische Hypertonie zu beschränken, wie das Kollaritz tut. Die schwerste Form des Intentionstremors im weitesten Sinne finden wir gerade nicht bei organischer Hypertonie, sondern bei hysterisch bedingter. Das gilt vor allem von der pseudospastischen Parese (Nonne, Fürstner).

(ein Höchstmass von 3 Glas Bier darf bei einem 40 jährigen Manne nicht als normal bezeichnet werden), sind Erscheinungen, auf die auch Brasch hinweist. Ganz eklatant tritt die Degeneration bei den Enkeln hervor. Sämtliche haben in ihrer Kindheit an Rachitis gelitten, sind in der körperlichen Entwicklung im Verhältnis zu ihrem Alter und der Grösse der Eltern zurückgeblieben und zeigen zudem noch pathologische Erscheinungen des nervösen Systems. Das älteste Mädchen ist mit Klumpfüssen geboren, zeigt Entwicklungshemmungen an den Fingerphalangen, hat doppelseitige angeborene Frontalislähmung, linksseitige Facialislähmung, assoziierte Blicklähmung, links vollkommen, rechts angedeutet.

Das zweite Kind zeigt Nystagmus horizontalis beim Blick nach rechts, sowie Hyperhidrosis der Hände und Füsse ebenso wie das dritte, alles Zeichen, die eine konstitutionelle Abnormität des nervösen Systems deutlich erweisen.

Das immer frühzeitigere Auftreten des Tremors und die gleichzeitige Degeneration der Deszendenten spricht dafür, dass das erbliche Zittern als Teilerscheinung einer allgemeinen Minderwertigkeit des Nervensystems anzusehen ist, eine Ansicht, die von Raymond und Hamaide ausgesprochen, von Brasch und Schmaltz als nicht genügend gestützt durch die Kasuistik angesehen wird. Durch die Progression, nicht nur in der Schwere der Erkrankung, sondern auch im Erkrankungstermin tritt der hereditäre Tremor in sehr bemerkenswerte Analogie zu der bekannten Beobachtung Heilbronnners bei der Huntingtonschen Chorea, die durch Hans Curschmann bestätigt worden ist. Auch bei dieser hereditären Degeneration zeigt sich das immer frühzeitigere Auftreten bei den Deszendenten. Bei dem hereditären Tremor war dieses Heilbronnnersche Phänomen bis jetzt noch nicht beobachtet worden. Es hat aber dieses Phänomen nicht nur klinisch kasuistisches Interesse, sondern es illustriert die Tatsache, dass der erbliche Tremor nicht immer eine harmlose Abnormität ist, als welche er manchmal betrachtet wird, sondern eine recht ernste Erkrankung mit allen Kennzeichen der progressiven Degeneration. —

Auch bei der zweiten Familie, deren Stammbaum und Krankengeschichte jetzt folgt, weisen das Vorkommen von Epilepsie bei zwei Mitgliedern in der dritten Generation, von einem Fall von Trunksucht und Suicid in der zweiten Generation und die Angabe, „dass alle in der Familie sehr hitzig seien und leicht zu Jähzorn neigen“, auf eine Minderwertigkeit des Nervensystems hin. Leider konnte von uns nur ein Mitglied der Familie beobachtet werden, jedoch sind seine auf unauffälliges Befragen spontan gemachten Angaben durchaus glaubwürdig



Von der 8 Köpfe grossen Familie zittern nach den Angaben 7. Beginnen wir mit der Grossmutter unseres Patienten.

1. Marg. Schn., 71 Jahre alt, soll nach Erzählung der Mutter unserer Pat. stark gezittert haben und zwar am ganzen Körper. Von deren vier Kindern zittern drei, das vierte, im Stammbaum Nr. 5, war starker Potator, mehrere Jahre in einer Trinkerheilstätte und endete durch Suicid. Von ihm ist nicht bekannt ob er zitterte.

2. Barb. Schn., 42 Jahre alt, soll schon mit ungefähr 25 Jahren angefangen haben zu zittern. Jetzt habe das Leiden derartig zugenommen, dass, als unser Patient sie vor einem Jahr zum letzten Mal sah, auch in der Ruhe der ganze Körper vom Tremor ergriffen gewesen sei. „Hände, Beine, Kopf, alles hat an ihr gewackelt. Sie kann nur noch ganz grobe Arbeit machen.“

3. El, U., 39 Jahre alt, soll nur an den Händen zittern.

4. Marg. Schn., die Mutter unseres Pat., soll mit dem 32. Lebensjahr zu zittern angefangen haben und zwar an Kopf und Händen. Alle paar Schritte soll sie mit dem Kopf nach der Seite geschnickt haben und die Augen zuckten immer unruhig hin und her (also scheinbar Nystagmus). Starb 39 Jahre alt infolge eines Blutsturzes.

Die Geschwister unseres Patienten zittern beide.

6. Heinr. Schn., 29 Jahre alt, Schlosser. Als Kind englische Krankheit. Soll früher an Krämpfen gelitten haben. Dabei schlug er um sich, der Schaum trete vor den Mund und Stuhl und Urin liesse er unter sich. Er zittere seit seinem 14. Lebensjahr und sei infolgedessen aus der Handwerkererschule entlassen worden, da ihm das Zeichnen infolge seines Zitterns unmöglich geworden wäre.

7. A. Schn., 24 Jahre alt. Als Kind englische Krankheit, vor einem Jahr in einer Heilanstalt, weil sie an Krämpfen gelitten hat. Zittert seit einem Jahr aber nur bei Bewegungen, dann aber ziemlich stark, so dass z. B. das Einfassen einer Nähnadel ihr unmöglich sei.

8. Friedr. Schn., 23 Jahre alt, der Patient unserer Beobachtung. Anamnestic erfahren wir, dass er als Kind ebenfalls an der englischen Krankheit gelitten hat. Als Kind von 6 Jahren konnte er noch nicht laufen, sondern wurde mit dem Wagen zur Schule gefahren. Litt früher des öfteren an Husten. Kein Raucher, kein Trinker. Nach 1—2 Glas

Bier „dreht sich alles um ihn herum“. Zittert ungefähr seit $\frac{1}{2}$ Jahr. Es wurde von ihm zum erstenmal beim Schreiben bemerkt (s. Fig. 3).

Status: Die Untersuchung ergibt einen grossen kräftigen, gut gebauten Menschen. Intelligenz, Gedächtnis gut, Sprache etwas heiser, belegte Stimme, kein Silberstolpern. Der Kopf zittert nicht. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt nach einiger Zeit an der Spitze einen ganz leisen Tremor.

Cor.: o. B. Über den Lungen links hinten oben relative Dämpfung. Expirium verschärft. Keine Ronchi. Bauchorgane zeigen keine Veränderungen. Die oberen Extremitäten zittern in der Ruhe nicht nur bei intendierten Bewegungen, wobei der Tremor durch den Willen eine kurze Zeit unterbrochen, respektive vermindert werden kann, um dann umso stärker wieder zu beginnen. Es handelt sich dabei um einen feinschlägigen rhythmisch oszillierenden Tremor von geringer Schwingungsweite. Die Frequenz beträgt ungefähr 4 Schwingungen pro Sekunde. Auch an der Schrift zeigt sich nach untenstehender Probe deutlich der Tremor. Ausserdem besteht Hyperhidrosis der Hände. Hirnnerven sämtlich intakt. Keine Augenmuskellähmung, Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Kein Nystagmus. Keine Facialisparesie. Schluckakt ungestört. Das Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte und für Druck ist vollkommen normal. Die Reflexe, (Patellarreflex, Achillessehnen- und Fusssohlenreflex sowie die Periostreflexe) sind sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe vorhanden. Kein Babinski. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Epikrise. Wir haben es hier mit einer 8 Köpfe zählenden Familie zu tun, von denen 7 in 3 Generationen an Zittern leiden. Auch hier geht, gerade so wie in der zuerst beschriebenen Familie, mit der ererbten Krankheit eine Minderwertigkeit der Allgemeinkonstitution als auch des Nervensystems einher. Hierfür spricht das Auftreten von schwerer Rachitis, sowie der Umstand, dass 2 Mitglieder der jüngsten Generation an Epilepsie litten, sowie die Intoleranz gegen Alkohol bei unserem Patienten. Die Progression des Leidens in bezug auf das frühere Auftreten bei den Deszendenten lässt sich auch in diesem Falle, wenn auch nicht so deutlich, verfolgen. Die jüngste Generation wird schon im 14. und 23. Lebensjahr befallen, während

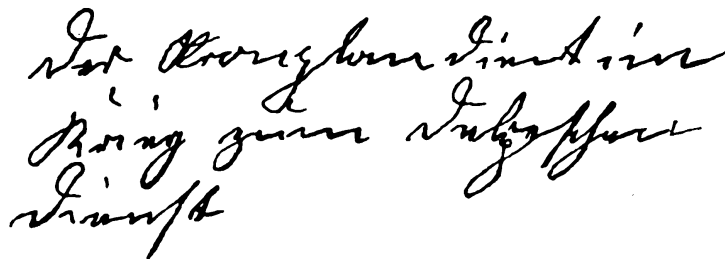


Fig. 3.

Bei Beobachtung geschrieben.

wir bei der vorhergehenden Generation erst im 25. und 32. Lebensjahr Angaben vom Auftreten des Leidens finden. Die Art des Tremors ist auch hier ein feinschlägiger, nicht frequenter, rhythmisch oszillierender, der bei intendierten Bewegungen an Schwingungsweite zunimmt.

Auch der dritte von uns beobachtete Fall des hereditären Tremors zeigt die Berechtigung der Einreihung der Krankheiten unter die Heredodegenerationen.

In dem 30jährigen Maschinenschlosser L. haben wir einen schweren Degeneré vor uns. Patient zeigte eine Reihe von psychischen Veränderungen, läppisches, affektiertes, bisweilen (besonders dem Pflegepersonal gegenüber) freches Benehmen; während anfangs starke Intelligenzdefekte vorzuliegen scheinen, entwickelt L. später recht viel Bauernschlauheit. Er war schon in verschiedenen Irrenanstalten und Kliniken und renommierte viel von seinen dortigen Erlebnissen. Anamnestisch erfährt man, dass er schon als Kind in der Schule an Zittern der Hände gelitten, auch habe er als „eigen“ gegolten und der Lehrer habe ihn dafür angesehen. Das Zittern habe immer gewechselt, manchmal sei es sehr stark gewesen, manchmal geringer. In der Lehre habe er die Arbeit sehr gut verrichten können, doch wenn man ihm dabei z. B. beim Teilen zugesehen, sei es immer schief gegangen.

Überhaupt sei das Zittern am stärksten, wenn er sich beobachtet fühle. Schreiben gehe ganz gut. Diese Zustände kommen nach seiner Angabe anfallsweise; er fühle sich dann körperlich übel, könne nichts essen und bekomme das Zittern ausserordentlich stark. Dann klagte er noch über Zucken in den Muskeln beider Beine, Rückenschmerzen, Appetitlosigkeit, starkes Schwitzen, Kopfsausen und Ohnmachtsanfälle. Familienanamnestisch ergibt sich, dass beide Eltern ebenfalls zittern, die Mutter wenig, der Vater sehr stark, ebenso zittern 3 Geschwister (von 4), Grossvater, Onkel usw. seien gesund. Eine Schwester soll an inneren Krämpfen gestorben sein.

Der Befund ergibt einen mittelgrossen, schlecht genährten, ziemlich kleinen Menschen mit dürrer Muskulatur und geringem Fettansatz. Keine Ödeme, keine Narben. Die inneren Organe zeigen keine krankhaften Veränderungen. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Nervensystem: Der Mann liegt zu Bett und zittert leicht am ganzen Körper, besonders an beiden Armen und Händen.

Bei Bewegungen nimmt das Zittern, besonders an den Händen stark zu. Aufgefordert zu gehen, geht er ganz gut; sowie er stehen bleibt, wird das Zittern wieder stärker. Romberg negativ. Gehirnnerven: o. B. Pupillen reagieren beiderseits prompt. Augenhintergrund normal. Die Sehnenreflexe sind äusserst lebhaft, besonders rechts, ebenso die Periostreflexe der Tibien. Bauchdeckenreflex l. und r. normal, desgl. Cremasterreflexe.

Leichter Fussklonus (Pseudoklonus), kein Babinski, kein Oppenheim, kein Remak. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden. Um beim Schreiben das Zittern zu paralysieren, legt er den Kleinfingerballen fest auf die Unterlage. Grosse Buchstaben sowie schwierigere Worte schreibt

schreibt er sehr rasch. Die untenstehende Schriftprobe zeigt deutlich den Tremor (Fig. 4).

Nach 3 tägiger Ruhe und guter Ernährung erholte sich Patient sehr gut. Der Tremor ist bedeutend geringer geworden, fast verschwunden. Der Mann ist von seiner Krankheit und deren Bedeutung derartig eingenommen, dass er eigentlich für nichts anderes Interesse hat.

Epikrise: Das auffallende in diesem Krankheitsfalle bietet der Umstand, dass hier der Tremor an Intensität sehr wechselt, in Remissionen und Exacerbationen verläuft, mit körperlichen Unbehagen, Appetitlosigkeit, starkem Schwitzen und Schwächegefühl einhergeht. Auch in diesem Falle wie in dem erst beschriebenen wird der Tremor bei Affekten und wenn der Patient sich beobachtet weiss stärker, ebenso bei Intentionsbewegungen der Hände. Eine Progredienz im ersten Auftreten der Krankheit lässt sich leider mit Sicherheit nicht feststellen, da nicht zu eruieren ist, wann das Leiden bei den Eltern begonnen hat. Sehr wahrscheinlich scheint aber auch hier das Vorhandensein des Heilbronn'schen Phänomens, da unser Patient schon in früher Jugend in der Schule vom Tremor befallen war. —

Eine ausführliche klinische Symptomatologie des hereditären Tremors auf Grund oben angeführter Fälle erübrigt sich. Die Diagnose scheint, wenn man das hereditäre Moment im Auge behält, nicht schwer zu sein. Nicht unwichtig aber erscheint es uns wegen der Seltenheit und daraus hervorgehenden Unbekanntheit des Leidens in ärztlichen Kreisen, einige differentialdiagnostische Bemerkungen anzuschliessen. Nicht selten werden die Fälle verkannt. So wurde z. B. Fall 3 von einem tüchtigen Internisten als multiple Sklerose aufgefasst. Beide, familiärer und sklerotischer Tremor sind sowohl Intentions- als auch Affektzittern. Auch Nystagnus tritt wie Fall 1 zeigt, bei beiden Erkrankungen auf, beim hereditären Tremor nur als auffälliges Syndrom auf dem Boden der nervösen Entartung. Auch die Neigung zu jähem Stimmungswechsel bei beiden Erkrankungen bietet eine gewisse Ähnlichkeit, wenn auch die meist gleichmässig

*Johannes Job Montross u. seiner aus
Lauscha überlassen.*

Fig. 4.

euphorische Stimmungslage der multiplen Sklerose beim hereditären Tremor, wenigstens was unsere Fälle anbetrifft, fehlt.

Aber sonst bietet die multiple Sklerose noch eine Fülle von Unterscheidungsmerkmalen, die die Differentialdiagnose leicht ermöglichen: vor allem die Zeichen der organischen Reflexsteigerung (Klonus, Babinski, Oppenheim, Remak), die Störungen von Seiten des Opticus und Gesichtsfeldes, Hirnnervenlähmung, echte Ataxie der Beine, das Fehlen der Bauchdeckenreflexe und die skandierende Sprache.

Geht mit dem hereditären Tremor gleichzeitig eine Degeneration auf psychischem Gebiet einher, so kann die Differentialdiagnose mit der familiären Pseudosklerose Schwierigkeiten bereiten. Doch treten bei dieser schon frühzeitig schwere psychische Störungen, wie vollkommene Apathie, Delirium, hochgradige Demenz auf; auch sind die Bewegungen langsamer, schleppender, von sehr geringer Frequenz; nur 2—3 Oszillationen in der Sekunde.

Von den übrigen Formen des Tremors, dem senilen, dem toxischen Tremor und dem akuten, nur mehrere Wochen dauernden bei Kindern beobachteten Zittern (Hussy, Zappert), ist eine rein klinische Abgrenzung nicht möglich, doch gibt die Anamnese hierüber leicht Aufschluss.

In Betracht käme noch das Zittern bei Paralysis agitans, das als eines der frühzeitigsten Symptome aufzutreten pflegt. Doch wird anfangs meistens nur eine Extremität, z. B. der Arm ergriffen und bald gesellt sich zu dem Tremor Verlangsamung der aktiven und passiven Bewegungen und Muskelspannung, besonders der Hals-, Nacken- und Rückenmuskulatur und die dadurch bedingte Körperhaltung. Was den Tremor selbst betrifft, so haben wir es bei Paralysis agitans nicht mit einem Intentionstremor zu tun, im Gegenteil wird durch aktive Bewegung der Tremor meist unterdrückt. Eine Ähnlichkeit mit dem hereditären essentiellen Tremor findet sich darin, dass auch bei Paralysis agitans das Zittern durch psychische Erregung gesteigert wird.

In Betracht käme schliesslich auch noch eine Verwechslung mit dem Tremor, wie wir ihn bei Hysterie und Neurasthenie finden. Es handelt sich dann meist um eine vibrierende, schnellschlägige Form, oder eine solche von mittlerer Schnelligkeit und grösserer Schwingungsamplitude, die durch seelische Erregung gesteigert werden, dabei unbeständig ist und leicht den Charakter ändert. Ausserdem finden sich bei Hysterikern zumeist die bekannten psychischen und somatischen Stigmata, die aufzuzählen ich der Kürze halber unterlasse. Ist der Tremor Teilerscheinung der Neurasthenie, so beweisen eben die zahlreichen psychischen, sensiblen, sensorischen und vasotrophische Störungen dieser Neurose, dass der Tremor nur ein untergeordnetes Symptom

und mithin nicht ein essentielles Leiden ist, wie der hereditäre Tremor; abgesehen davon, dass bei dem hysterischen und neurasthenischen Tremor die spezielle Heredität zu fehlen pflegt.

Prognostisch verläuft der hereditäre Tremor quoad vitam günstig, quoad sanationem ungünstig. Meistens ist das Leiden ausserordentlich langwierig und schädigt, ohne das Leben des Trägers direkt zu bedrohen, denselben derartig in seiner sozialen Tätigkeit, dass er für ein Gewerbe, das mehr feine Handarbeit als rohe Kraft erfordert, bald im Sinne des Gesetzes erwerbsunfähig wird. Um so weniger darf eine Therapie unterlassen werden, zumal da auch in einzelnen wenigen Fällen (Reynaudt) durch Wegfall toxischer Momente (Alkohol, Nikotin) Besserung erzielt wurde. Wenn wir auch direkte Heilmittel nicht besitzen, so dürfen vor allem Beruhigungsmittel, eine allgemeine, die Körperkonstitution roborierende Behandlung durch hydrotherapeutische Prozeduren, sowie durch Arsenpräparate nicht unversucht gelassen werden.

Literatur.

- 1) Eulenburg, v. Ziemssens Handbuch. XII. 2. S. 404. 1877.
 - 2) Dana, Americ. Journal of soc. of the med. science. 1887. II. p. 386.
 - 3) Häbler, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 42. S. 851.
 - 4) Schmaltz, Über familiären Tremor. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
 - 5) Reynaudt, Progrès medical 1893. 12. VIII. p. 112.
 - 6) Graupner, Über hereditären Tremor. Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 64.
 - 7) Minkowski, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 15. S. 607.
 - 8) Flatau, Arch. f. Psychiatrie 1908.
 - 9) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
 - 10) Kollaritz, Über das Zittern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1910. Bd. 38. S. 438.
 - 11) Hamaide, Thèse de Paris 1893.
 - 12) Steinhausen, Zur Mechanik des Zitterns. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1907. S. 1927.
 - 13) Heilbronner, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten 1903. Bd. 36.
 - 14) H. Curschmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1908. Bd. 35.
-

Aus dem Ambulatorium für innere Krankheiten der Bezirkskrankenkasse in Fiume.

Ein Fall von symmetrischer kombinierter Erkrankung der Nerven: ulnaris, cutaneus brachii int. maj. und eines Teiles des medianus, entstanden nach zwei verschiedenen Traumen.

Von

Dr. L. Lenaz.

(Mit 3 Abbildungen.)

Man unterscheidet bei den kombinierten Armnervenlähmungen, neben einer grossen Anzahl von irregulären Formen, zwei gut charakterisierte Typen: die Duchenne-Erbsche und die Klumpkesche Lähmung.

Beiden Erkrankungen liegen anatomische Veränderungen der Plexuswurzeln zugrunde, und zwar betreffen diese Veränderungen bei der Duchenne-Erbschen Lähmung hauptsächlich die 5. und 6. Cervikalwurzel, bei der Klumpkeschen Form dagegen die beiden unteren, nämlich die 8. Cervikal- und die I. Dorsalwurzel.

Auf diese klassischen Typen lassen sich nun sehr viele der atypischen Armnervenlähmungen zurückführen; entweder handelt es sich um eine totale oder partielle Summation der Erscheinungen der Duchenne-Erbschen oder der Klumpkeschen Syndrome, und es entsteht in solcher Weise eine brachiale Monoplegie, welche anatomisch auf eine Beschädigung sämtlicher Rückenmarkswurzeln des Plexus beruht, oder, nachdem gleich nach einem Trauma die Symptome des einen oder des anderen Typus mehr weniger deutlich aufgetreten waren, erlangen einige der gelähmten Muskeln ihre Motilität wieder und das resultierende Bild entspricht einer Läsion einzelner Wurzeln; selbstverständlich können die Lähmungserscheinungen schon von Anfang an auf eine nur partielle Läsion hindeuten, ohne das komplexe Bild einer der beiden klassischen Formen auch nur vorübergehend dargeboten zu haben.

Es gibt aber im Plexus brachialis, auch ausserhalb der Wurzelregion, mehrere Stellen, welche wahre Knotenpunkte bestimmter Nervenbündel repräsentieren; werden diese Stellen verletzt, so müssen ganz konstante Kombinationstypen entstehen.

Das Bestreben, diese Typen von den unvollständig ausgebildeten Fällen von Duchenne-Erb, bzw. Klumpkescher Lähmung zu trennen, dieselben diagnostisch und anatomisch möglichst genau zu charakterisieren hat daher schon aus einem rein wissenschaftlichen Standpunkt volle Berechtigung; ausserdem verdienen diese Formen auch aus praktischen Gründen eingehend studiert zu werden, weil sie chirurgischen Eingriffen viel zugänglicher sind als die Wurzelkrankungen. Gut charakterisierte Fälle dieser Kategorie sind endlich insofern von grossem Wert, als sie uns einen Einblick in die Zusammensetzung einzelner Stämme in den verschiedenen Abschnitten des Plexus gewähren können.

Da ich gegenwärtig in meinem Ambulatorium der Krankenkasse einen Fall beobachte, der mir in allen diesen Beziehungen sehr lehrreich erscheint, so entschliesse ich mich ihn zu veröffentlichen, umsomehr als andere Eigentümlichkeiten denselben äusserst interessant gestalten.

Es handelt sich um eine doppelseitige und genau symmetrische Lähmung, an welcher zwei Nerven vollkommen und ein dritter Nerv teilweise beteiligt ist. Merkwürdig ist, dass die beiderseitigen Lähmungen nicht gleichzeitig, sondern nach zwei Unfällen, zwischen welchen ein Intervall von acht Jahren verfloss, entstanden sind.

Krankengeschichte. Anton Pint., 44 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, ist verheiratet und hat fünf gesunde Kinder; seine Frau hat zweimal abortiert. Geschlechtskrankheiten stellt er entschieden in Abrede; mässiger Potus wird zugegeben (seine Arbeitgeber erklären ihn jedoch als einen sehr starken Trinker). Über durchgemachte Kinderkrankheiten weiss er nichts; im 6. Lebensjahre erlitt er eine Verbrühung mit heissem Wasser an der linken Brusthälfte, Schulter und Oberarm. Vor zwei Jahren machte er eine schwere Lungenkrankheit durch, nach der Genesung war er aber wieder arbeitsfähig.

Sein erster Beruf war Kutscher; seit zirka 10 Jahren arbeitete er als Tagelöhner bei der hiesigen Reisschälfabrik, wo er vor acht Jahren den ersten Unfall erlitt. Derselbe ereignete sich in folgender Weise: Aus den oberen Stockwerken eines Magazingebäudes der Fabrik werden Reissäcke mittels einer langen und schmalen, sehr glatten schiefen Brücke, welche bis zum Erdgeschoss reicht, ausgeladen. Oben wird der Sack auf die Brücke gelegt und derselbe gleitet durch die eigene Last hinunter, wo ein Arbeiter ihn fasst und ihn auf seine Schulter ladet. Pat., mit diesen Arbeiten beschäftigt, wollte am Tage des Unfalles einen Sack, der vom dritten Stock mit grosser Geschwindigkeit hinunter glitt, aufhalten und fassen, doch wurde er von diesem in solcher Weise getroffen, dass der in Mittelflexion sich befindende rechte Arm nach aussen und hinten gedreht, der Vorderarm dabei kräftig supiniert wurde. Pat. spürte einen grossen Schmerz, aber bald erholte er sich und konnte noch weiter arbeiten. Am nächsten Tage bemerkte er, dass ihm die

rechte Hand angeschwollen war und dass er die Finger nicht bewegen konnte.

Ich hatte Gelegenheit, ihn im Auftrag einer Unfallversicherungsgesellschaft, ein paar Monate später zu untersuchen und kann mich erinnern dass, obwohl von einer Anschwellung der Hand keine Spur vorhanden war, die drei letzten Finger in Flexion fixiert, aktiv und passiv unbeweglich waren, und dass eine ausgeprägte Anästhesie eines Teiles der Hand und des Vorderarmes schon damals bestand.

Der Zustand der rechten Hand veränderte sich nicht mehr und P. wurde in der Fabrik bei leichteren Arbeiten, nachher mit dem Transport von Säcken mittels kleinen Handkarrens verwendet. Am 20. Juni dieses Jahres, als er in einem Magazin, dessen Fussboden wegen des fortwährend fallenden Reisstaubes sehr glatt ist, seinen Karren vor sich schob, rutschte er und stürzte nach rückwärts. Im Momente des Sturzes hatte er instinktiv das Bestreben seinen Körper balanzierend im Gleichgewichte zu erhalten, wobei die beiden Arme extrem nach hinten gestreckt und nach aussen rotiert (supiniert) wurden. Er fiel trotzdem nieder und schlug mit der linken Ellbogenspitze an einer Stelle des Fussbodens an, aus welcher ein Nagel hinausragte; der Nagel drang in die Haut ein und verursachte eine kleine Risswunde. Der Schmerz war angeblich nicht sehr gross, aber als er später nach Hause ging und sich niederlegte, konnte er im Bett keine Ruhe finden wegen eines sonderbaren Gefühls im ganzen Vorderarm und weil ihm die Finger zitterten. Am nächsten Tag begab er sich zu einem Arzte, der ihm die kleine Wunde desinfizierte. Nach zwei Wochen bildete sich an der verletzten Stelle ein kleiner Abszess, der vom Kassenarzt Dr. A. Schwalba inzidiert und mit einem kurzen Gazestreifen drainiert wurde. Es fiel bei dieser Gelegenheit dem Pat. auf, dass er bei der Inzision des Abszesses keinen Schmerz empfunden hatte, während die Einführung der Gaze „nach oben“ sehr schmerzhaft war. Der Abszess heilte nach wenigen Tagen; wie mir Dr. Schwalba später mitteilte, war derselbe sehr klein und reichte nicht bis zum Knochen. Nach der Heilung des Abszesses blieb aber die Hand und der Vorderarm wie eingeschlafen; bei gewissen Stellungen und besonders bei Bewegungen spürte er Schmerzen an der Schulter und im Arm, und darum trug er während einiger Monate den Arm an einer Schlinge. Ausserdem bemerkte er, dass die drei letzten Finger der linken Hand allmählich unbeweglich wurden, so dass er die Hand nicht mehr öffnen konnte, und dass dieselben Finger, sowie ein Teil der Hand und des Vorderarmes unempfindlich waren. Seither hat sich der Zustand dieser Hand, trotz der Behandlung, verschlimmert. Pat. konnte links und rechts nur den Daumen und den Zeigefinger bewegen, der grösste Teil der Hand blieb fest geschlossen.

Status praesens: Mitteltgrosser Mann mit ziemlich kräftigem Knochen- und Muskelbau und spärlichem Panniculus. Am Kopfe nichts abnormes: Augen normal, Pupillen mittelweit, gleich, reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Facialis und Zunge in Ordnung. Motilität und Sensibilität im Allgemeinen — mit Ausnahme der später zu beschreibenden Störungen an den oberen Extremitäten — gut erhalten. Wichtigste Haut- und Sehnenreflexe normal; kein Romberg.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt rechts oben Dämpfung ohne auskultatorische Phänomene; Herz in Ordnung. Unterleibsorgane anscheinend normal, Stuhl- und Harnentleerung ohne Beschwerden; im Harn nichts abnormes.

Unter der linken Achselhöhle sowie an dem oberen Drittel des Armes sieht man grosse flache Hautnarben nach Verbrennung. In der Gegend des linken Olecranon, ein wenig lateral von diesem, befindet sich eine kleine chirurgische Narbe; die Haut um dieselbe ist glatt und dünn, aber gut verschieblich. Die Gegend des linken Ellbogengelenkes ist etwas verdickt und schmerzhaft; ebenso schmerzhaft ist die linke Schulter, obwohl dieselbe keine anatomische Veränderung darbietet. Pat. kann infolge der Schmerzen den linken Arm nicht so hoch wie den rechten heben und den Vorderarm nur bis zum rechten Winkel beugen und nur unvollständig strecken. Diese Grenzen der Beweglichkeit kann man aber auch passiv nicht überschreiten; es besteht also eine partielle Ankylose; die Kontraktilität und der Ernährungszustand der Muskel ist dagegen gut erhalten. Das Röntgenbild ergibt keine Abweichung von der Norm, weder an den Knochen noch an den Gelenken.

Die Bewegungen des rechten Armes und übrigens, mit der jetzt erwähnten Einschränkung, auch jene des linken sind vollkommen frei; es besteht keine Atrophie der Muskel, die Beweglichkeit und die elektrische Erregbarkeit ist ganz normal.

Auffallend sind dagegen die Veränderungen an den Händen (s. Fig. 1.) Beugung und Streckung der Hand im Carpalgelenk sind beiderseits annähernd normal, aufgehoben ist dagegen die reine Ulnarflexion. Die Seitwärtsbewegungen sind radialwärts frei, ulnarwärts etwas beschränkt. Es besteht eine deutliche Atrophie des Hypothenars beiderseits; die Haut der Handfläche ist eigentümlich verdickt, derb und teilweise geschrumpft, die charakteristischen Falten sind zum grössten Teil verschwunden. Unter der Haut spürt man einige Muskelsehnen als harte Stränge, auf welchen hier und da kleine derbe knotenartige Verdickungen sitzen. Die Finger sind im Metacarpophalangialgelenke beweglich; wenn aber Pat. die Grundphalangen längere Zeit gestreckt hält, so ermüdet er und spürt Schmerzen im Vorderarme; allmählich gehen dann die Grundphalangen in Beugestellung über und er kann sie für einige Minuten nicht mehr strecken. Die übrigen Phalangen sind rechts und links nur an den ersten zwei Fingern frei beweglich; mit Ausnahme der Adduktion des Daumens, welche sehr schwach ist, ist die Motilität dieses Fingers und des Zeigefingers beiderseits frei und P. verrichtet alles mit diesen Fingern wie mit einer Pinzette. Die Mittelphalangen der übrigen drei Finger sind rechtwinkelig auf die Grundphalangen, die Nagelphalangen auf die Mittelphalangen gebeugt und fixiert. Will man dieselben passiv strecken, so spürt man einen sehr grossen Widerstand, dabei fühlt man an der Handfläche, wie die harten Muskelsehnen noch stärker gespannt werden; Pat. hat dabei heftige Schmerzen; sobald man die gestreckten Phalangen loslässt, springen sie federartig in die Beugelage zurück. Das Ausspreizen der Finger ist unmöglich. Die Nägel sind von normaler Form, ganz wenig verdickt; Pat. versichert aber, dass diejenigen der drei letzten Finger sehr rasch wachsen, so dass er gezwungen ist, dieselben drei- bis viermal häufiger zu schneiden als jene der anderen zwei Finger.

Es besteht eine vollständige Anästhesie, beiderseits symmetrisch, an der ulnaren Seite des Vorderarmes und der Hand sowie an den letzten

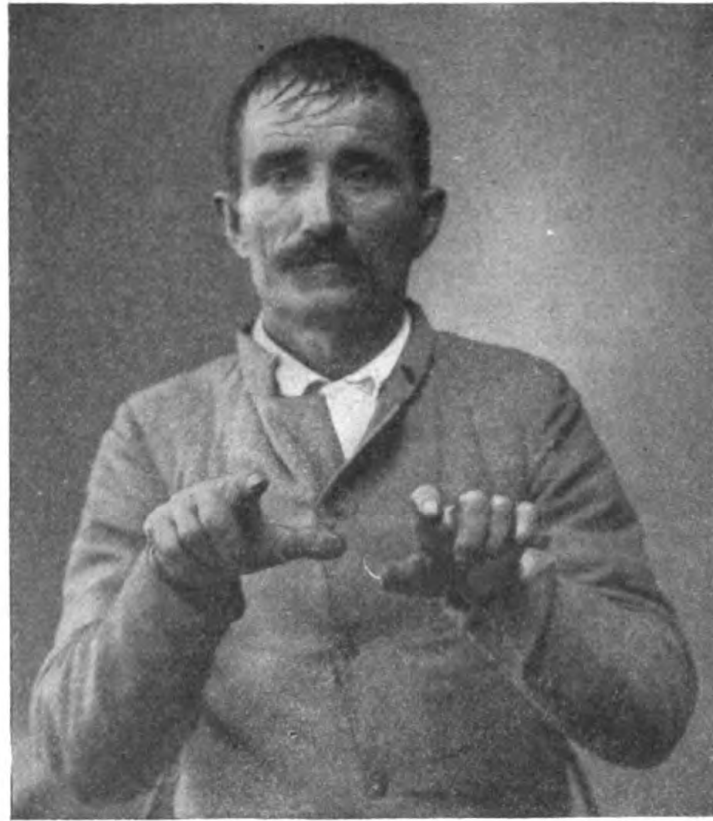


Fig. 1.

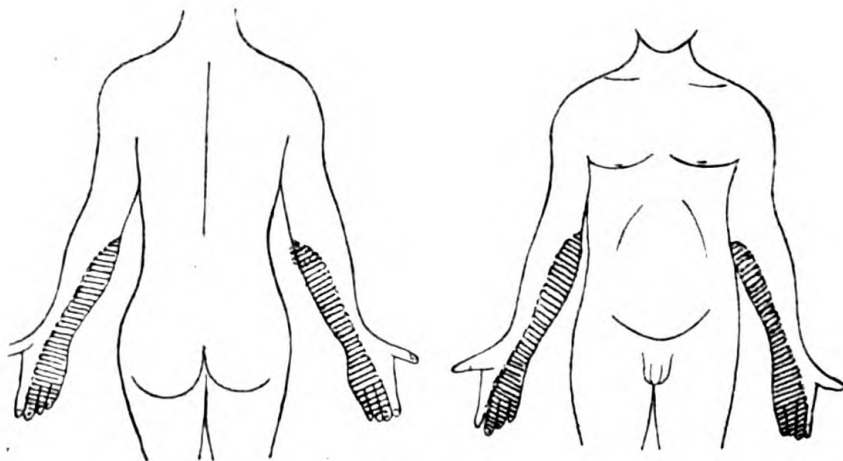


Fig. 2.

drei Fingern (Fig. 2). Die Anästhesie betrifft die tiefen Gewebsschichten und die Haut; man kann Pat. mit einer Nadel bis zum Blutaustritt stechen,

ohne dass er die geringste Empfindung offenbart; ebensowenig reagiert er auf thermische oder auf elektrische Reize. Von den drei letzten Fingern ist nur ein kleiner Fleck an der dorsal-radialen Seite der Grundphalange des linken Mittelfingers an der Anästhesie nicht beteiligt. Der N. ulnaris am Condylus int. ist ganz unempfindlich, dagegen verursacht der Druck auf die Nervenstämmе in der Achselhöhle Schmerz. Pat. hat oft Formikationen im linken Vorderarm und wenn er den linken Arm gehoben hält, oder wenn er die Vorderarme auf den Tisch legt, so spürt er grosse Schmerzen; selbst in der Nacht, wenn der Arm in gewisse Lagen gerät, muss er das Bett verlassen und einige Zeit aufrecht mit gesenkten Armen stehen.

Die elektrische Untersuchung ergibt für die Interossei und für die Muskel des kleinen Fingers rechts vollkommenes Erloschensein der Reizbarkeit, direkt und indirekt, für beide Stromarten; links erzielt man nur bei Anodenschliessung leichte wurmförmige Zuckungen ohne Lokomotion. Katode Zuckungen sind nicht auszulösen; während der Untersuchung geraten durch Stromschleifen einige Vorderarmmuskeln in tetanische Kontraktion. Indirekte Reizung vom Nerven aus ganz erfolglos für beide Stromarten.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, haben wir es mit einem ganz sonderbaren Fall zu tun, welcher aus verschiedenen Gesichtspunkten unsere Aufmerksamkeit erregt.

Doppelte und symmetrische kombinierte Erkrankungen peripherer Nerven sind schon an und für sich klinische Raritäten; umso merkwürdiger erscheint unser Fall wegen des Umstandes, dass die beiderseitigen Erkrankungen nicht gleichzeitig, infolge eines einzigen Traumas, entstanden sind; zwischen rechts- und linksseitiger Lähmung besteht, wie schon erwähnt, ein Intervall von acht Jahren, und die Traumen, auf welche die Erkrankung zurückzuführen ist, waren, wenigstens äusserlich, ganz verschieden. Sonderbar ist dann der schwere Grad der Lähmungserscheinungen, noch sonderbarer die Schwere der Sensibilitätsstörungen, denn gerade bei den komplexen Armnervnlähmungen sind oft die motorischen Ausfallserscheinungen einzelner Muskeln so schwach ausgeprägt, dass man sie nur durch die elektrische Untersuchung nachweisen kann, und die Störungen der Sensibilität pflegen dabei so gering und flüchtig zu sein, dass ihr Vorkommen bei den meisten unter diesen Lähmungskombinationen von einzelnen Beobachtern geradezu geleugnet wurden. Erwähnenswert ist ausserdem der Kontrast zwischen der Schwere der Symptome und die Geringfügigkeit der Traumen. Nicht ohne Interesse ist endlich die Komplikation der Lähmung bei unserem Pat. mit einer sekundären Affektion der Muskeln, welche zwar als eine Folge der Nervenkrankung zu betrachten ist, und dennoch das normale Bild der Lähmung verändert.

Die motorischen Ausfallserscheinungen gehören sämtlich dem Ulnarisgebiete an, die Erkrankung der beiden anderen Nerven äussert

sich nur durch sensible Störungen. Die Ulnarislähmung ist eine totale: sie betrifft den *M. flexor carpi uln.*, einen Teil des *M. flexor digit. prof.*, die *Mm. interossei* und die ulnaren *Lumbricales*, die Kleinfingermuskel und den *M. adductor pollicis*. Alle diese Muskel sind vollkommen gelähmt und ihre Lähmung ist eine definitive, wie die vollständige EaR. zeigt. Der Lähmung gesellen sich aber Komplikationen hinzu, welche, wie schon erwähnt wurde, den klaren Typus einer Ulnarislähmung, wie er von den klassischen Autoren beschrieben wurde, alterieren. Die Lähmung der *Interossei* und der *Lumbricales* sollte Extension den Grundphalangen und Beugung der Mittelphalangen zufolge haben¹⁾, eine Erscheinung, welche in dem Überwiegen der Antagonisten der *Interossei* und *Lumbricales*, nämlich der *Mm. extensor dig. com.* und *flexor dig. sublimis* ihre Erklärung findet. Bei unserem Pat. sind aber die Grundphalangen frei beweglich; sie können sowohl gestreckt als gebeugt werden und es ist sogar klar, dass die Beugung kräftiger ist als die Streckung, denn bei gestreckten Grundphalangen hat Pat. ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl an der dorsalen Seite des Vorderarmes und die Grundphalangen gehen allmählich in die Beuge-lage über. Eine Erklärung dieses, wie es scheint, abnormen Verhaltens der Grundphalangen ist nicht schwer zu finden. Die Mittel- und Nagelphalangen der drei letzten Finger sind stark gebeugt und in dieser Lage fixiert; es besteht eine wahre Ankylose, auf deren Entstehung wir bald zurückkommen werden; dadurch stellen die betreffenden Finger starre krumme Glieder dar, welche nur im Metacarpo-Phalangialgelenke artikulieren; die willkürliche Zusammenziehung des *M. flexor dig. sublimis* muss also, obwohl dieser Muskel sich erst an der Mittelphalange inseriert, den Finger, in toto, flek-

1) Diese Angabe stammt — glaube ich — von Duchenne und wird in allen Lehrbüchern und Monographien wiederholt. Merkwürdig ist aber, dass manche gute photographische Bilder von Mains en griffe, die in den neueren Lehrbüchern reproduziert werden, die Grundphalangen gar nicht gestreckt, sondern im Gegenteil etwas gebeugt darstellen (z. B. Fig. 33 bei Moritz, Krankheiten der peripherischen Nerven usw. in Merings Lehrb. [1901]; Fig. 43a bei Steinert im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann). Übrigens ist diese scheinbare Irregularität leichter zu erklären als die angebliche Regel, denn bei Lähmung der *Interossei* und *Lumbricales* bleibt doch die Funktion des *M. flexor dig. subl.* erhalten, und dieser Muskel beugt zwar in erster Linie die Mittelphalangen, aber dann auch die Grundphalangen und endlich sogar, ein wenig, die Hand. (Vergl. Mora, L'homme, équilibre et mouvements, Paris 1898). „Die Wirkung des Muskels (Fl. subl.) ist die eines Fingerbeugers mit dem Angriffspunkt an der Mittelphalange“ (Gegenbaur, Anatomie des Menschen).

tieren. Indem auch der Flexor dig. profundus in unserem Falle, wie wir noch sehen werden, einen permanenten Zug auf die Nagelphalangen ausübt, so äussert sich auch diese Muskelwirkung teilweise auf den ganzen Finger, und derselbe bleibt vorwiegend in Beugelage.

Wie schon erwähnt wurde, besteht eine Ankylose der Mittel- und Endphalangen der drei letzten Finger. Dieselbe ist offenbar durch eine Verkürzung der Sehnen des M. flexor dig. prof. und wohl auch jener des Sublimis bedingt. Die Sehnen des Profundus spürt man an der Palma wie gespannte Stränge, an welchen hier und da kleine fibröse Knötchen sitzen und ihre Spannung nimmt zu, wenn man die Endphalangen passiv zu strecken versucht; es muss offenbar eine Sehnenveränderung vorliegen, welche als vasomotorisch-trophische Störung aufzufassen ist. Dass auch der M. flexor sublimis abnorm kontrahiert ist, erkennt man aus dem Widerstand, den man bei passiver Extension der Mittelphalange spürt, und der noch grösser ist als jener an der Nagelphalange. Die Kontraktur des Sublimis beruht auf einer antagonistischen Verkürzung dieses Muskels — indem ausser der hier gelähmten Interossei und Lumbricales die Mittelphalangen keine andere Strecker besitzen — eine Verkürzung, welche habituell wurde. Ähnlich sind auch die partiellen Ankylosen des Schulter- und des Ellbogengelenkes zu erklären, die Pat. an der linken Seite darbietet. Er hielt Monate lang den Arm, im Ellbogengelenk rechtwinkelig gebeugt, in einer Mitella und es stellte sich eine bedeutende Einschränkung der Beweglichkeit ein, genau so wie man bei Personen sieht, die bei Radiusfraktur den flektierten Arm zu lang im Gipsverband tragen.

Die Sehnenveränderung des M. flexor profundus sind nicht die einzigen trophischen Störungen, die wir bei unserem Kranken sehen; am V. Metacarpo-Phalangialgelenk besteht eine auffallende Verdickung. Solche Verdickungen, welche auf einer Anschwellung des Gelenkes beruhen, wurden mehrfach nach traumatischen Nervenverletzungen, bes. nach Luxationslähmungen (Schulterluxationen) an den Fingergelenken beobachtet (Remak) und wurden von C. Westphal durch die neuritische Atrophie der kleinen Gelenknerven erklärt. Eine weitere trophische Störung, die unser Pat. zeigt, ist das abnorm rasche Wachstum der Nägel der drei letzten Finger. Meines Wissens ist dieses Symptom noch nie beobachtet worden; wohl hat man Verdickungen, Verkrümmungen oder Ausfall der Nägel beschrieben, lauter Erscheinungen, die bei unserem Kranken ganz vermisst werden; ein rasches Wachsen derselben findet man dagegen bei keiner Nerven-erkrankung erwähnt. Am leichtesten ist das Phänomen durch die Annahme vasomotorischer Störungen zu erklären; auch die Ödeme.

9*

die Pat. am Anfang der Erkrankung an seinen Händen bemerkte, können auf ähnliche Störungen zurückgeführt werden.

Durch die abnorme Stellung der drei letzten Finger und durch die Immobilisierung derselben infolge der Kontraktur erfahren die Hände jene merkwürdige Verbildung, die von Léon sehr treffend als *main en pince* bezeichnet wurde; der Kranke muss alles mit dem Daumen und dem Zeigefinger verrichten und benutzt diese Finger wie eine Pinzette. Ähnliches sah auch Bernhardt in einem Fall langjähriger Ulnarislähmung.

Während die motorischen Ausfallserscheinungen sämtlich dem Gebiete des N. ulnaris angehören, betreffen die Sensibilitätsstörungen auch andere Nerven. Bekanntlich versorgt der N. ulnaris den ulnaren Teil der Hand, dorsal und volar, den kleinen Finger, die Rückseite des Ringfingers mit Ausnahme eines kleinen radialwärts gelegenen Fleckes der Mittel- und Nagelphalange, sowie die ulnare Hälfte der volaren Seite desselben; ausserdem die ulnar-dorsale Seite des Mittelfingers mit Ausnahme der Fingerspitze. Von den vom Ulnaris freigelassenen Hautpartien der genannten drei Finger wird ein kleiner Teil der dorsal-radialen Seite des Mittelfingers vom N. radialis, das übrige vom Medianus innerviert. Bei unserem Pat. erstreckt sich nun die Anästhesie auf die letzten drei Fingern; selbst der Mittelfinger, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes an der dorsalen Seite der linken Grundphalange, ist vollständig unempfindlich. Ausserdem ist beiderseits anästhetisch die Haut über die drei letzten Metacarpusknochen und die ganze ulnare Seite des Vorderarmes (Fig. 2). Es sind also neben dem Ulnaris noch der Cutaneus brachii major und ein Teil des Medianus beteiligt.

Wenn wir jetzt den Sitz der Läsion dieser drei Nerven bestimmen wollen, so ist unsere Aufgabe eine leichte, indem der Ulnaris und der Cutaneus br. major nur an einer einzigen Stelle mit einem gesonderten Teile des Medianus im Zusammenhange sind, ohne Beimengung anderer Nervenbündel und Nervenfasern. Diese Stelle liegt im sekundären medialen Plexusstamm, d. h. in dem starken Bündel, welcher von den zwei letzten Wurzeln gebildet wird, unterhalb der Abgabe der medialen Radialiswurzel (s. Fig. 3*).

Diagnostisch kommt vor allem eine Wurzellähmung in Betracht; es könnte sich selbstverständlich nur um eine Beschädigung der zwei unteren Wurzeln handeln, aus welchen der Ulnaris stammt. Wir wissen aber seit der berühmten Studie der Mme. Klumpke, dass eine Verletzung, oder eine Erkrankung überhaupt, der 8. Cervikal- und 1. Dorsalwurzel, ausser Lähmung im distalen Gebiete des Ulnaris und des Medianus, ganz charakteristische oculo-pupilläre Sym-

ptome hervorruft, wegen der Beteiligung des Ramus communicans der 1. Dorsalwurzel. Bei unserem Pat. fehlen aber sowohl Lähmungen im Medianusgebiet als oculo-pupilläre Störungen.

Ebensowenig können anatomische Veränderungen im primären Plexusstamme das klinische Bild, welches unser Pat. darbietet, erklären, denn aus diesem Abschnitt des Plexus geht ein Bündel zum hinteren Stamm, aus welchem sich der Radialis, der Axillaris und der Subscapularis bilden. Würde es sich nun um eine nur partielle Lähmung des Ulnaris handeln und wäre dieselbe bloss einseitig, oder wenigstens nicht symmetrisch, so könnte man noch allerdings an eine partielle Beschädigung einzelner Fasern dieses Stammes denken; bei unserem Falle ist aber die Annahme einer elektiven Läsion sämtlicher Fasern

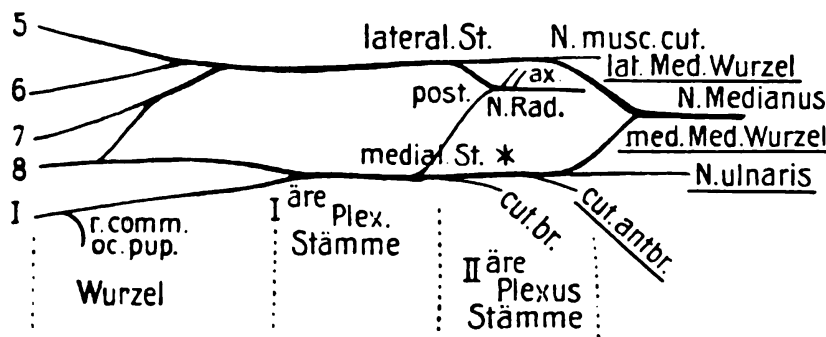


Fig. 3.

des Ulnaris und des Cutaneus br. major sowie des gleichen Anteiles der Medianusfasern rechts und links, ohne Beschädigung der übrigen Bestandteile des Stammes nicht möglich. Wir müssen also die Läsionsstelle tiefer suchen, und im sekundären Plexusstamme finden wir tatsächlich alle Vorbedingungen für das Zustandekommen der uns interessierenden Kombination. Nach der Abtrennung der Radialiswurzel vom medialen Stamme gibt dieser Stamm zuerst den Cutaneus br. minor, dann den Cut. major ab, und teilt sich darauf in einen medialen starken Nerven, den Ulnaris, und in einen viel schmäleren Bündel, welcher sich über die Art. axillaris mit einem dickeren Bündel aus dem lateralen Plexusstamm verbindet und den N. medianus bildet. Sitzt die Verletzung unterhalb der Abgabe des N. cut. br. minor, welcher die Innenseite des Oberarmes versorgt, so müssen genau jene Symptome auftreten, die wir bei unserem Pat. beobachten. Diese Diagnose kann man, glaube ich, als eine absolut sichere betrachten.

Wenn wir nun die sensiblen Erscheinungen im Zusammenhange mit der sie bedingenden Läsion näher betrachten, so gelangen wir

zu wichtigen Kenntnissen über die funktionelle Bedeutung der medialen Wurzel des Medianus. Offenbar führt diese Wurzel keine motorischen Fasern; dieselbe Bemerkung, die wir schon früher gemacht haben, dass die Symmetrie der Erscheinungen ganz entschieden gegen die Möglichkeit einer elektiven Beschädigung einzelner Fasern spricht, gilt auch hier; wir könnten uns nicht vorstellen, dass das Trauma rechts und links dieselben sensiblen Fasern getroffen hätte, ohne die motorischen, wenn solche in dem Bündel vorhanden wären, irgendwie zu verletzen. Diese Wurzel führt also nur sensible Fasern und zwar, wie der Fall lehrt, für die folgenden Hautregionen: 1. für eine dorsale und volare Zone der Hand über den dritten Mittelhandknochen; 2. für die volar-radiale Seite des Ringfingers und die dorsal-radiale Fläche seiner Endphalange; 3. für die ganze volare Fläche des Mittelfingers und die dorsale Seite der Mittel- und Endphalange desselben.

Das Gebiet dieser medialen Wurzel des Medianus ist also ein ganz unregelmässiges; aber gerade so unregelmässig ist auch die Verteilung der sensiblen Ulnarisfasern; merkwürdigerweise entsteht aber eine ganz regelmässige Abgrenzung zwischen dem Bezirke des Ulnaris und dieses Anteils des Medianus einerseits und jenem der „lateralen Wurzel“ des Medianus andererseits, wenn wir die Gebiete der beiden zuerst erwähnten Nerven miteinander summieren. Die mediale Medianuswurzel versorgt die Lücken, welche vom Ulnaris an den drei ulnaren Fingern freigelassen werden, sie ergänzt den Ulnaris. Die Verwandtschaft dieser Wurzel mit dem N. ulnaris ist also grösser als jene mit dem Rest des Medianus, und da sie im Plexus aus einem Stamme entspringt, der eigentlich nichts weiter darstellt als den N. ulnaris, so kann sie ohne Bedenken als ein Teil dieses soeben erwähnten Nerven betrachtet werden, welche in einer vergangenen Entwicklungsperiode von ihm durch irgendwelche mechanische Ursachen getrennt wurde (vielleicht durch das Hineinwachsen der Art. axillaris zwischen die aus dem Plexus hervortretenden Faserbündeln) und sich dem Medianus anschloss.

Die Begrenzung der Anästhesie bei unserem Pat. ist eine sehr regelmässige, sie betrifft die ganze ulnare Hälfte des Vorderarmes und der Hand und die drei ulnaren Finger. Würde die Läsion ein wenig höher liegen, so könnten wir zweifellos noch Anästhesie der inneren Seite des Oberarmes, bis zur Achselhöhle, wegen der Verletzung des Cutaneus br. int. minor finden und bei einer solchen streifenförmigen Ausbreitung der Sensibilitätsstörung müsste eine Segmenterkrankung des Rückenmarkes differential-diagnostisch in Betracht kommen. In der Tat ist es klar, dass der sekundäre mediale Plexusstamm nur Fasern aus den zwei unteren Rückenmarkswurzeln führt; aus diesen zwei

Wurzeln wird ja dieser Stamm gebildet und, während einige Fasern denselben verlassen, geht keine einzige, aus anderen Wurzeln, hinein. Aus diesem Grunde ist unser Fall von sehr grosser Wichtigkeit für die richtige Abgrenzung der Segmentbezüge der Hautregionen der Hand und der Finger. Es ist nämlich klar, dass das Projektionsfeld der 8. Cervikal- bis 1. Dorsalwurzel nicht kleiner sein kann als der Hautbezirk, welcher von den Fasern des medialen sekundären Plexusstammes versorgt wird. Bekanntlich sind die Akte über die Verteilung der Wurzelfasern in der Hand noch nicht endgültig geschlossen. Nach Allen-Starr, Sherrington u. a. gehören: die ulnare Hälfte des Mittelfingers und die radiale Hälfte des Ringfingers der 7. Cervikalwurzel; die ulnare Hälfte desselben und der ganze Kleinfinger der 5. Wurzel an; die radiale Hälfte des Ringfingers und die ulnare Hälfte des Mittelfingers würden ihre Fasern aus der 6. Wurzel beziehen. Neuere Schemata (Wichmann u. a.) zeigen dagegen eine vollkommene Übereinstimmung zwischen Ausbreitung der beiden unteren Wurzeln und Ulnarisverteilung, so dass den beiden Wurzeln die volare Seite des Kleinfingers und der ulnaren Hälfte des Ringfingers, sowie die dorsale Seite der letzten drei Finger bis zur Mittellinie des Mittelfingers gehören würden. Nun beweist aber unser Fall, dass das Ausbreitungsfeld des sekundären medialen Plexusstammes, und somit das Feld der 8. Cervikal- und der 1. Dorsalwurzel, die dreiletzten, ulnaren Finger in toto umfasst; die ganze Zone der beiden unteren Plexuswurzeln geht also von der Achselhöhle bis zum Mittelfinger und besetzt die ganze ulnare Seite der oberen Extremität.

Es erübrigt noch den Mechanismus der Läsion zu besprechen.

Wenn man am Kadaver, während der Arm von einem Assistenten möglichst stark abduziert gehalten wird, die Achselhöhle präpariert, so sieht man den aus den beiden unteren Plexuswurzeln gebildeten Stamm vor dem Humeruskopf liegen. Man unterscheidet schon, doch nicht deutlich, wie der Stamm aus gesonderten Bündeln zusammengesetzt ist, welche dem Ulnaris, dem Cutaneus br. int. major und der Medianuswurzel entsprechen; die Bündel werden aber noch durch dichte und zarte Bindegewebszüge eng zusammengehalten. Beugt man nun den Arm im Ellbogengelenke und lässt man dem Vorderarm eine kräftige Supinationsbewegung ausführen, so sieht man, wie sich der Stamm über den mit einem Teile der Gelenkfläche aus der Cavitas glenoidalis ausgetretenen Humeruskopf wie eine Saite spannt. Der Druck, welchen der Humeruskopf auf die Gebilde der Achselhöhle ausüben kann, ist so bedeutend, dass in einem Fall, der von Braun beobachtet wurde, beim Hochschlagen des Armes jedesmal der Radial-

puls verschwand. Einem ähnlichen Druck sind nun auch die über dem Humeruskopf hinwegziehenden Nerven ausgesetzt und unter gewissen Verhältnissen kann dieser Druck sehr schädlich sein. Für die Ulnarislähmungen, welche während des Schlafes entstehen (wenn ein Arm nach rückwärts erhoben und abduziert, die Hand dabei statt eines Polsters unter dem Kopfe gehalten wird) wurde ein ähnlicher Druck auf den Nerv von Braun, Kron u. a. angenommen, und diese Erklärung ist sehr plausibel. Für die „Wurzellähmungen“ dagegen, die ebenfalls während des Schlafes oder während der Narkose, wenn ein Assistent die Arme des Pat. stark nach rückwärts und in die Höhe zieht, sowie für die Entbindungslähmungen erscheint die Erklärung Duvals und Guillains — Dehnung der Wurzel, auch intradural — leichter verständlich.

Bei unserem Pat. können wir uns ohne Schwierigkeit vorstellen, dass bei seinen Unfällen der Plexusstamm einem starken Druck ausgesetzt wurde, denn das erste Mal, als er vor dem unteren Ende der schiefen Brücke stand und der mit grosser Geschwindigkeit hinunterkommende Sack ihn traf, wurde der rechte Arm stark nach rückwärts rotiert und der Vorderarm supiniert; beim zweiten Unfälle, als er rutschte und nach rückwärts stürzte, erhob er instinktiv die Arme und rotierte sie nach aussen, und, wie er auf den linken Ellbogen fiel, musste die Hand durch ihre Last den Vorderarm kräftig supinieren.

Die Arme des Pat. befanden sich beide Male für einen Augenblick in derselben Lage, welche für manche Fälle von Schlaflähmung als unmittelbare Ursache der Erkrankung angenommen wird. Merkwürdig ist nur, dass der momentane Druck genügte, um eine so schwere komplexe Lähmung hervorzurufen. Unwillkürlich denkt man an eine individuelle Disposition; ohne eine solche wäre die Sache tatsächlich kaum begreiflich. Worin aber diese Disposition liegt, ist schwer sich vorzustellen; vielleicht besteht bei unserem Pat. irgendeine individuelle Abnormität des Humeruskopfes, ein Vorsprung, der die Nerven besonders stark komprimieren konnte; vielleicht schaffte der Alkoholismus einen besonders günstigen Boden für die Degeneration der komprimierten Nerven. Zu denken wäre auch auf den Umstand, dass unser Pat. seit seiner Jugend bis vor 10 Jahren Kutscher war; bei dieser Profession werden gerade die N. ulnares infolge strammen Anziehens der Zügel, einer wiederholten Dehnung ausgesetzt.

Es sind das aber lauter Hypothesen, die sich einer wahren Kritik entziehen; eine feststehende Tatsache, die durch unseren Fall erwiesen wird, ist die, dass selbst die schwersten Lähmungserscheinungen durch ganz unscheinbare Traumen von momentaner Dauer hervorgerufen werden können.

Benutzte Literatur:

Bernhardt, Krankheiten der peripheren Nerven (Nothnagels Handbuch).

2. Aufl.

Remak, Neuritis usw. Ebenda.

Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 3.

Kron, Volkmanns S. N. F. 139.

Duval et Guillain, Les paralysies radic. Paris 1901.

Mora, L'homme, équilibre et mouvements. Paris 1896.

Gegenbaur, Anat. d. Menschen.

Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Die Theorien über den Mechanismus der assoziierten Konvergenz- und Seitwärtsbewegungen, studiert auf Grundlage experimenteller Forschungsergebnisse mittels Augenmuskeltransplantationen an Affen.¹⁾

Von

Prof. Dr. A. Marina, Triest.

Privatdozent.

(Mit 1 Abbildung.)

I.

Die Zentren und Mechanismen, die den assoziierten Bulbusbewegungen dienen, gaben und geben noch immer den Stoff für rege Forschungen ab; die klinischen Bilder liefern das wichtigste Tatsachenmaterial und die Schlüsse, die man daraus folgern kann, bleiben immer die bedeutsamsten, wenn man nach strenger kritischer Durchsicht des Materials nicht zu weite Schlüsse ziehen will und die Erwägungen sich in den durch die logischen Formeln scharf begrenzten Bahnen bewegen.

Will man jedoch den Mechanismus eingehender studieren, so reicht dazu die klinische Beobachtung, durch das anatomisch-pathologische Ergebnis unterstützt, nicht vollständig aus; es gestattet uns dies zwar das Studium des Endresultates und der Entwicklung und Ausbildung der Erscheinungen, aber sowohl diese wie jenes sind nur äusserst selten rein und streng begrenzt und die Läsion hat meist nicht einen solchen Charakter, dass man von einem strengen Parallelismus zwischen Defektsymptomen und Lokalisation sprechen könnte. Es sind und waren daher von grossem Nutzen die experimentellen Beobachtungen an Tieren, vornehmlich an Affen, wenn man aus dem Experimente nicht mehr herausklügeln will, als das Experiment selbst besagt.

In diesem Aufsatz will ich zunächst ein Bild von dem heutigen Stand der Frage geben und werde diese dann an der Hand experimenteller Beobachtungen, die ich in zwei Etappen vorgenommen

1 Aus einem in dem 3. italienischen Kongress für Neurologie in Rom (Oktober 1911) gehaltenen Vortrag.

habe, studieren, da das Ergebnis der Experimente für die uns beschäftigende Frage von einer gewissen Bedeutung ist.

Wenn wir aus dem Beobachtungsmaterial der Symptomatologie und Pathologie der assoziierten Augenmuskellähmungen das herausgreifen, was sich auf die Konvergenz- und Seitwärtswendung der Bulbi bezieht u. zw. im Rahmen der nervösen Läsionen, so finden wir in bezug auf die assoziierte Konvergenzlähmung fast gar nichts vor. Ich konnte wenigstens so streng begrenzte und so scharf lokalisierte Läsionen, die nur eine assoziierte Konvergenzlähmung bedingt hätten und die einer sachlichen Kritik standhaltende Folgerungen ermöglicht hätten, nicht vorfinden und sie sind auch sicher äusserst selten.

In diesen Fällen stösst man auf eine anscheinend paradoxe Tatsache, dass zwei Muskeln ausschliesslich für die Konvergenz, eigentlich noch besser gesagt, für die Konvergenzfixation gelähmt sind, während die Bewegung nach innen bei der Seitwärtswendung der Bulbi frei ist oder umgekehrt; da nun eine sichere anatomische Basis fehlt, welche Licht in diese Verhältnisse bringen würde, griff man zu Hypothesen und Theorien.

So nahm Parinaud die Existenz eines besonderen supranukleären Konvergenzzentrums an, d. i. eines Konvergenzzentrums für die beiden Recti interni, von dem zwei Bündelchen oder Fasern für die beiden Zentren des 3. Hirnnervenpaares abgehen, die die Bewegungen jener Muskeln im Sinne der besprochenen Funktion bewerkstelligen sollen; damit wäre auch die Möglichkeit erklärt, dass bloss ein Rectus internus u. zw. bloss für die Konvergenzbewegung gelähmt sei, indem man eben eine Läsion des Zentrums selbst oder der Fasern, die vom supranukleären Zentrum ausgehen, annimmt.

Manche lehnen diese Hypothese, die durch keine Beweise erhärtet erscheint, ab und finden in Anbetracht der langen Kette von Zellgruppen im Oculomotoriuskern und im Hinblick auf die Verbindung der beiden Kerngruppen, die man als Zentren der Interni ansieht, durch gekreuzte Fasern, die Annahme näherliegend, dass das Zentrum des Rectus internus in zwei Teile geteilt sei, wovon einer für die Konvergenz, der andere für die Seitwärtswendung dient oder aber, dass die Kommissurenfasern die Kerne in toto für die Konvergenz vereinigen, während andere Fasern, die vom Abduzenskern ausgehen, dieses letztere Zentrum mit dem des kontralateralen Internus verbinden und auf diese Weise die Seitwärtswendung zustande kommt.

In einer grösseren Zahl von Beobachtungen findet man dagegen Lähmung der Seitwärtswendung, da diese Erscheinung häufiger ist.

Was das cortikale Zentrum der Seitwärtswendung der Bulbi beim Menschen anbetrifft, so finden wir hier — im Gegensatz zum Konvergenzzentrum, worüber soviel diskutiert wurde, dass es noch immer unbekannt ist — eine reichliche Zahl von Fällen, die für die Lokalisation desselben im Fusse der zweiten Stirnwindung, als die wichtigere Region, sprechen und ich will diesbezüglich bloss zwei jüngst beschriebene Fälle zitieren.

Der Kranke Ceconi's ¹⁾ bot Deviation der Bulbi und des Kopfes nach rechts dar und linksseitige obere Hemiplegie; bei der Autopsie fand sich ein Erweichungsherd, der sich auf die zwei unteren Drittel der vorderen Zentralwindung und den Fuss der zweiten Stirnwindung beschränkte; aus dem Kontext geht hervor, dass der Erweichungsherd rechts sass.

Am ersten Tage nach dem Iktus bestand bloss Deviation des Kopfes, am zweiten Tage auch Deviation der Bulbi und Lähmung des Armes.

Poggio ²⁾ beschrieb folgenden Fall: 25jährige Bäuerin, Mai 1905 Taenia; in demselben Monat Abnahme des Sehvermögens, die sich im Januar zu Amaurosis steigerte; wurde von Raymond wegen Cysticercus operiert. Im August 1906 Anfall mit Ameisenlaufen und dann klonische Zuckungen am kleinen Finger der linken Hand mit nachfolgender Lähmung und Anästhesie des ganzen Gliedes, die eine Stunde dauerte. 20 Tage nachher ein neuer Anfall, der an der linken Gesichtshälfte und links am Halse mit Drehung des Kopfes nach links begann. In den folgenden Anfällen, die mit Krämpfen bald an den Fingern, bald am Gesicht und am Halse einsetzten, kam noch Deviation der Bulbi und des Kopfes nach links hinzu, während im rudimentären Anfällen bloss Deviation der Bulbi zustande kam. Vom ersten Anfall abgesehen, kam es nie zu Lähmungserscheinungen, auch nicht vorübergehend, und auch nicht zu Bewusstseinsverlust. Bei der am 7. VIII. 1907 vorgenommenen Operation fanden sich 2 Cysticerken, einer entsprechend dem Ende der zweiten rechten Stirnwindung, der andere 1 cm dahinter und etwas höher gelegen.

Diese zwei Beobachtungen sprechen im Verein mit denen von

1) Ceconi, Sul centro corticale della deviazione del capo e dagli occhi. La clinica medica italiana 1908.

2) Poggio, Sul centro della deviazione oculocefalica. Rivista di patologia nervosa e mentale 1909, p. 216.

Touche, Bechterew, Schupfer, Fabrizi¹⁾ u. a. gemachten für die Existenz eines Zentrums für die Seitwärtswendung der Bulbi und des Kopfes im Fusse der zweiten Stirnwindung; es ist dies eine bedeutungsvolle Tatsache, weil sie die früheren Forschungen ergänzt, die den Sitz in den hinteren Teil der Hemisphären verlegten.

So schrieb Knies²⁾ auf Grundlage der Experimente von Munk und Schäfer, dass man fast von der ganzen Rinde durch Reizung assoziierte Bulbusbewegungen hervorrufen könne, dass diese aber vornehmlich bei Reizung der Sehsphäre im Hinterhauptslappen zustande kommen; diese Region soll auch das Zentrum für die willkürlichen Bulbusbewegungen sein, in enger Beziehung mit der bewussten Empfindung der Lichtreize.

Weitere Beobachtungen und Erfahrungen lenkten die Aufmerksamkeit der Forscher auf eine benachbarte Zone usw. auf den *Gyrus angularis*; auch bei Läsionen an dieser Stelle fand man konjugierte Deviation der Bulbi. Ja, Bard äusserte den Gedanken, dass die Blickdeviation in diesen Fällen auf die Hemianopsie zurückzuführen sei, die häufig im Anschluss an solche Läsionen auftritt, wahrscheinlich infolge Mitbeteiligung der Sehfasern, die auf ihrem Wege zum Hinterhauptslappen darunter verlaufen. Er sagte: da der Kranke die der Läsion gegenüberliegende Gesichtsfeldhälfte nicht sieht, so schaut er dahin, wo er sieht. Doch konnte diese Anschauung nicht aufrecht erhalten werden, als man oberflächliche Rindenzerstörungen im Bereiche des *Gyrus angularis* ohne Hemianopsie beobachtete.

Es gibt nun, wie ich schon hervorgehoben habe, klinische Beobachtungen, die für eine Lokalisation der assoziierten Bulbusbewegungen im *Gyrus angularis* sprechen; diesbezüglich schreibt jedoch Monakow³⁾, indem er die akuten Fälle, in denen Fernsymptome und Diaschisis mitspielt, von den chronischen sondert:

„Mögen die Fälle von Anton und Pick in symptomatologischer und allgemeiner lokalisatorischer Beziehung noch so interessant sein, so kommt ihnen vorerst eine grössere lokaldiagnostische Bedeutung so lange nicht zu, bis wir nicht eine grössere Reihe verwandter, noch reinerer und vor allem stabiler Fälle . . . gewonnen haben. Die Zahl der publizierten Fälle von Herdläsionen in der *Regio parietalis* (insbesonders des *Gyrus angularis*) mit ausgesprochenen und länger währenden Innervationsstörungen der Augen ist immer noch eine

1) Fabrizi, Contributo clinico allo studio delle paralisi oculari. Annali dell'Istituto psichiatrico della R. Univ. di Roma 1904. Fasc. 4.

2) M. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen. Bergmann. Wiesbaden 1893. S. 76—77.

3) v. Monakow, Gehirnpathologie. 1905. S. 697.

recht spärliche und es stehen solchen positiven Fällen eine Menge von negativen d. h. von Fällen gegenüber, in denen die konjugierte Deviation während der ganzen Dauer der Krankheit fehlte.“

Wir wollen uns nun den Ergebnissen der in den letzten Jahren vorgenommenen Tierexperimente zuwenden.

Bernheimer nahm auf Grund von Experimenten an Affen im Jahre 1899 an und vertrat dieselbe Anschauung auch in einer späteren Publikation¹⁾, dass das cortikale Zentrum für die Seitwärtswendung der Bulbi im Gyrus angularis, im mittleren Drittel der zwei Äste, zu lokalisieren sei, in Übereinstimmung mit den Ergebnissen der von Ferrier, Luciani und Tamburini angestellten Untersuchungen, wonach Reizung sowohl des Angularis wie des Hinterhauptslappens Bulbusbewegungen hervorrufen, jedoch nicht konstant und nur nach starken Reizungen.

Bernheimer konnte mit der Marchimethode die Degeneration eines Nervenfaserbündels verfolgen usw., was von besonderer Bedeutung ist, nicht durch die Corp. quadrigemina, sondern unter dem Aquäduktus; dieses Bündel soll sich mit dem grösseren Faserteil gegen die ventrale Region des hinteren Längsbündels erstrecken, von wo aus mit den motorischen Zentren der Augenmuskelnerven in Kontakt treten könnte. Nach diesen Annahmen wäre demnach die Ansicht Helds, dass es Fasern gibt, die von den vorderen Vierhügeln im Fasciculus longitudinalis Meynerts (fontaineartige Kreuzung) absteigend zu den Augenmuskelkernen treten (absteigende Fasern) hinfällig und tatsächlich stimmen die klinischen Beobachtungen mit den Ansichten Helds nicht überein.

Levinsohn²⁾ nahm dann wieder die Untersuchungen und das Studium der corticalen Zentren für die Augenbewegungen auf. Ich will hier weder den historischen noch den bibliographischen Teil, noch die Experimente zitieren; ich werde mich darauf beschränken, die Schlussergebnisse dieser bedeutsamen Arbeit, die Levinsohn selbst in einigen Punkten zusammenfasste, hier wiederzugeben:

1. Die zentrale Innervation der Augenbewegung besitzt in Cortex cerebri eine sehr grosse Ausdehnung. Sie ist vornehmlich an die hintere Hälfte des Stirnlappens, an den Gyrus angularis und an den Occipitallappen gebunden. Es gelingt, an jeder dieser Stellen bestimmte Herde zu lokalisieren, von denen sowohl eine reine Seiten-

1) Bernheimer, Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 57. Bd. 2. H. 1903.

2) Levinsohn, Über die Beziehungen der Grosshirnrinde beim Affen zu den Bewegungen des Auges, v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 71. Bd. 2. Heft. 1909.

bewegung, wie eine solche mit Höhenablenkung nach oben oder unten verknüpft ist. Obgleich die Lage dieser Foci ziemlich bestimmt ist, so ist es doch nicht möglich, sie in jedem Falle sicher und konstant zu umgrenzen.

2. Die Ablenkung der Augen nach der entgegengesetzten Seite bleibt bei Rindenreizung stets konstant, die Höhenablenkung aber kann unter Umständen wechseln, und zwar vor allem bei Veränderungen des Erregungszustandes der Hirnrinde.

3. Die Augenbewegungen sind entweder isoliert oder mit Kopfdrehungen bzw. Lidbewegungen verknüpft; letztere können auch isoliert durch Rindenreizung dorsalwärts vom sagittalen Ast des Sulc. praec. hervorgerufen werden. Eine grosse Konstanz zeigt das Auftreten des Lidschlusses bei Rindenreizung. Das Zentrum ist dicht hinter dem Querast des Sulcus praec. gelegen.

4. Die grösste Erregbarkeit für Augenbewegungen besitzt die in der Nähe der Krümmung des Sulc. praec. vor dessen aufsteigendem Aste gelegene Partie, insbesondere in der Verlängerung des Sulcus front., dann folgt der Occipitallappen und schliesslich der Gyrus ang. Die Erregbarkeit dieser Hirnabschnitte für Augenbewegungen ist voneinander unabhängig, denn sie ist für jeden noch vorhanden nach Ablösung der anderen. Es handelt sich demgemäss nicht um eine Auslösung der Augenbewegungen durch interzentrale Assoziationsfasern, sondern auf dem Wege corticofugaler Bahnen.

5. Die Augenbewegungen bei Rindenreizung erfolgt in erster Linie durch aktive Kontraktion der gereizten Muskeln; die Hemmung der Antagonisten ist nur von untergeordneter Bedeutung.

6. Es gelingt nicht, durch Ausschaltung der Seitwärtsbewegungen nach Exzision der dieselbe vorzugsweise herbeiführenden Muskeln, bei cortikaler Reizung die Ablenkung der Augen nach abwärts oder aufwärts zu erhöhen.

7. Die Ausfallerscheinungen nach Exstirpation der für die Augenbewegungen in Frage kommenden Cortikalpartien sind bis auf die Hemianopsie nach Exstirpation des Occipitallappens und eine Herabsetzung der Empfindlichkeit auf dem entgegengesetzten Auge und seiner Umgebung nach Exstirpation des Gyrus angularis fast vollkommen negativ. Es tritt sowohl nach Exstirpation einzelner oder mehrerer oder aller Partien eine nur vorübergehende *Déviation conjuguée* auf. Die Fähigkeit, den Blick seitwärts zu lenken, ist in der ersten Zeit nach der Exstirpation gleichfalls herabgesetzt, kehrt aber bald zur Norm zurück.

Aus diesen Schlussergebnissen, wie aus den klinischen Beobachtungen, geht hervor, dass es in der Rinde nur Zentren für die kon-

jugierten Bewegungen der Bulbi und nicht für die einzelnen Augenmuskeln gibt; es sei hervorgehoben, dass über das Konvergenzzentrum nichts verlautet und dass die Beobachtungen und Auseinandersetzungen Sherringtons keine Bestätigung fanden. Dieser Autor nimmt nämlich an, dass die Bewegungen bis zur Medianlinie sowohl bei Rindenreizung wie bei willkürlicher Anspannung auch dann noch zustande kommen, wenn der Oculomotorius und Troclearis auf der einen Seite durchschnitten werden. Sherrington sah bekanntlich darin einen Beweis dafür, dass die Seitwärtswendung bei Rindenreizung nicht infolge einer aktiven Anspannung zustande kommt, sondern infolge Hemmung der Tätigkeit der Antagonisten. Aus den Experimenten Levinsohns geht ferner hervor, dass die reizempfindlichere Zone jene im Bereiche des Stirnhirns ist, in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen, wobei diese Zone als das wichtigste Zentrum sich erweist. Zuletzt sei noch erwähnt, dass die Versuche Bernheimers wie Levinsohns in Übereinstimmung mit den klinischen Erfahrungen zeigten, dass die Lähmung der Seitwärtswendung wie auch, und sogar noch mehr, die konjugierte Deviation nicht andauernd bestehen bleiben.

Das wäre in Kürze der heutige Stand der Frage, der cortikalen Zentren für die Augenbewegungen und man kommt nun auf die naheliegende Frage, auf welchem Wege die Rinde ihren Einfluss auf die Augenmuskelzentren im Mesencephalon geltend mache.

Bernheimer glaubt diese Bahnen bis zum hinteren Längsbündel verfolgt zu haben, doch schweigen über diesen Punkt die anatomisch-pathologischen Beobachtungen. Wir wissen, dass diese Bahnen nicht durch die innere Kapsel hindurchtreten, wenigstens nicht als Bündel, weil man bei reinen Läsionen daselbst keine assoziierte Lähmung der Augenbewegungen findet; dasselbe könnte man in bezug auf den Thalamus aussagen, da sowohl beim Syndrome thalamique des Menschen, wie bei den Tierexperimenten, wie man auch aus der Arbeit d'Abundos entnimmt, Lähmung der Seitwärtswendung nicht auftritt, und ebenso wenig stellt sich dieses Phänomen beim Syndrome lenticulaire ein, wie die klassische Arbeit Mingazzinis und jene Piazzas beweisen. Es gibt zwar vereinzelte Fälle von Thalamusläsion mit konjugierter Seitwärtswendung, doch war der Krankheitsprozess dabei so ausgedehnt, dass man daraus keine Folgerungen ziehen konnte.

Bei dem absoluten Mangel an klinischen Beobachtungen büsst der von Bernheimer erhobene Befund an Bedeutung ein; man beachte noch, dass aller Wahrscheinlichkeit nach, das wichtigste Zentrum nicht im Gyrus angularis, sondern im Stirnlappen sitzt, wie wir oben gesehen haben. Wenn man die der Arbeit Bernheimers bei-

gelegten Tafeln durchsieht, findet man ein voluminöses Bündel degeneriert, das von einem Zentrum stammt, welches in bezug auf seine Bedeutung als zweitklassiges bezeichnet werden muss; um wie viel mächtiger müsste das Bündel sein, das vom Stirnlappen kommt! Und doch findet man es beim Menschen nicht vor. In diesem Punkte gibt es einen klaffenden Zwiespalt zwischen den experimentellen Forschungsergebnissen und den anatomisch-pathologischen Beobachtungen.

Wir kennen die Stellen, wo im Mesencephalon die Zentren für die isolierten und assoziierten Augenbewegungen, insbesondere für die Seitwärtswendung, liegen; es ist dies die Gegend der pedunculo-pontinen Haube und man trachtete nun die Zone strenger zu umgrenzen. Unter anderen konnten Prevost, Poumeau und d'Astros auf Grund eigener Beobachtungen den pedunkulären Anteil als Zentrum für die Seitwärtswendung der Bulbi ausschliessen. Aus dem Studium des 1. Typus Fovilles (Hemiplegie auf der einen Seite, Lähmung der Seitwärtswendung und des Facialis auf der anderen Seite) schlossen sie, dass die Leitungsbahnen für die Seitwärtswendung und für den Facialis die Medianlinie, die Raphe, vor der Pyramidenkreuzung überschreiten, aus dem Studium des 2. Typus Fovilles (Hemiplegie der Extremitäten und Facialislähmung auf der einen Seite, Lähmung der Seitwärtswendung auf der anderen Seite) folgerten sie, dass die Leitungsbahnen für die Seitwärtswendung die Medianlinie vor jenen des Facialis kreuzen.

Wollte man aber den Mechanismus der assoziierten Bulbusbewegungen erklären, so kam man über die Hypothesen nicht hinaus, die von den einen angenommen, von den anderen abgelehnt wurden. Es ist klar, dass zum Zustandekommen beispielsweise der Seitwärtswendung eine Verbindung zwischen dem Abduzenszentrum und jenem für den kontralateralen Rectus internus annahm, sei jetzt diese Verbindung direkt oder indirekt. Wo und wie findet nun diese Verbindung statt?

In meinem Buche über multiple Augenmuskellähmungen¹⁾ kam ich nach dem Studium eigener Beobachtungen und solcher anderer Autoren zum Schlusse, dass ein Tumor, der den Abduzenskern betrifft, fast immer konjugierte Deviation der Bulbi bedingt. Weitere Beobachtungen bestätigten die Tatsache, dass Lähmung der Seitwärtswendung bei Läsion des besagten Kernes auftritt, so die Fälle von Bertolotti²⁾, Römer und Roche; die Läsion des Oculomotorius be-

1) Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen usw. Fr. Deuticke. Leipzig und Wien 1896.

2) Bertolotti, Le connessioni anastomotiche oculogire nel mesencefalo. Rivista di patol. nerv. e ment. 1906. p. 385.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

dingt dagegen nicht Lähmung der Seitwärtswendung, so behauptet Righetti¹⁾ in seiner wichtigen Arbeit, obwohl einige Autoren der Ansicht sind, dass Läsionen des 3. Hirnnervenpaares assoziierte Lähmung der Bulbusbewegungen nach oben und unten und Konvergenzlähmung verursachen können.

Grasset²⁾ und seine Schüler gaben ein vollständiges Schema für den Mechanismus der Seitwärtswendung. Ein Fasersystem, von Grasset als *oculogire* bezeichnet, geht von der Rinde aus; es enthält funktionelle Fasern für den Kern des kontralateralen Abduzens und für den gleichseitigen Oculomotoriuskern. Diese Fasern sollen die Medianlinie in der Haube kreuzen und mit dem hypothetischen supranukleären Zentrum im Sinne Parinauds und Sauvinaeus in Beziehung treten; nach Austritt aus diesem Zentrum soll sich das Bündel in zwei Teile teilen, wovon der eine zum Abduzenskern, der andere nach neuerlichen Überschreiten der Medianlinie zum Oculomotoriuskern ziehen soll.

Die Bezeichnung „*oculogire*“ ist glücklich gewählt, die Annahme des Bündels logisch begründet, die Lokalisation des Verlaufes des Bündels durch die Raphe an sich möglich, doch alles übrige ist, wie gesagt, noch immer eine umstrittene Frage.

Sicher ist, wie Bertolotti mit Recht hervorhebt, dass Zerstörung des ganzen Oculomotoriuskernes wohl Lähmung aller von diesem Kerne innervierten Muskeln zur Folge hat, aber keine Lähmung der Seitwärtswendung bedingt, die man dagegen bei Tumoren des Abduzenskernes beobachtet; man behauptet daher, dass von diesem Kern die Verbindungsbahn mit einem Teil des Oculomotoriuskernes ausgeht (aufsteigende Fasern), dass also der Abduzenskern der hauptsächliche Faktor für die Seitwärtswendung ist.

Es ist nun die Frage berechtigt, ob die Verbindung der beiden Kerne sichergestellt ist. Auch das nicht, denn Duval und Laborde glauben Fasern nachgewiesen zu haben, die vom Abduzenskern ausgehend nicht zum Oculomotoriuskern ziehen, sondern zu den austretenden Wurzeln (Anastomose Duvals). Dieser Befund, der von dem besagten Autor bei der Katze erhoben wurde, wird von van Gehuchten nicht zugegeben, dagegen ist Bertolotti auf Grund klinischer Beobachtungen von Ilberg, Bouchard, Magliola geneigt anzunehmen, dass diese Anastomose Duvals auch beim Menschen bestehe.

1) Righetti, *Sopra un caso di sindrome della cuffia mesencefalica ecc.* Rivista die patol. nerv. e ment. 1907. p. 305.

2) *Révue neurologique* 1900. p. 586.

Ebenda 1904. N. 13. p. 645.

Ebenda 1905. p. 69.

Cantonnet et Jaguet, ebenda. 1906. p. 308.

Wir haben gesehen, dass viele Autoren eine Verbindung zwischen dem Abduzenskern und dem kontralateralen Oculomotoriuskern vermittels aufsteigender Fasern annehmen; eine Minderzahl ist der Ansicht, dass diese Verbindung durch absteigende Fasern zustande kommt, die von den Vierhügeln zu den Kernen des 3. und 4. Hirnnerven ziehen — alle sind jedoch darin einig, dass die hinteren Längsbündelfasern die grosse Verbindungsbahn darstellen. Einige Autoren stellen sich vor, dass diese Verbindung zum Teil indirekt zustande kommt; so kommt z. B. Edinger¹⁾ zum Schluss, dass die Seitwärtswendung der Bulbi vom Abduzenskern aus bedingt wird durch Fasern, die durch das hintere Längsbündel zum gleichseitigen Oculomotoriuskern ziehen, von wo aus gekreuzte Fasern zum Rectus internus der anderen Seite ausgehen.

Wir haben gesehen, dass einige Forscher wohl Verbindungsfasern annehmen, die aber von einem als supranukleär bezeichneten Zentrum ausgehen, dem die assoziierende Funktion zukommen würde, während dem Abduzenskern diese Funktion abgesprochen wird.

Sauvigney²⁾ war es, der im Jahre 1892 beim Studium der Poli-encephalitis acuta superior das Auftreten assoziierter Lähmungen der Bulbi infolge Blutungen, die insbesondere die Zellen des zentralen Höhlengraus lädierten, ohne dass der Abduzenskern und der Oculomotoriuskern erheblich mitbetroffen gewesen wären, beobachtete und daher jenen Zellen die assoziative Funktion für die Augenbewegungen zuschrieb, wobei er „l'existence d'une classe susnucleaire des paralysies oculaires“ zugab. Es sind dies einige jener Zellen, denen Monakow später den Namen Schaltzellen gab und eine Funktion in dem von Sauvigney ausgesprochenen Sinne zuschrieb; diese Zellen würden also eine anatomische zelluläre Verknüpfung darstellen, die jedoch die Bedeutung des hinteren Längsbündels nicht beeinträchtigen würde.

Einige Autoren, wie Bruns und Reinhold, behaupten nun, dass diese Hypothese unnütz sei; sicherlich vermag sie nicht eine von Fischer³⁾ gemachte Beobachtung zu erklären, wobei Läsion eines einzigen Muskels, des Internus, an einem Auge bestand usw. bloss für die assoziierte Seitwärtswendung und nicht für die Konvergenz. Dieses Verhalten erscheint dagegen wohl begreiflich bei Annahme einer Läsion des Bündelchens, welches den Abduzenskern vereinigen soll. Man darf andererseits nicht die hochwichtige Beobachtung Biel-

1) Edinger, Bau der nervösen Organe. 1904. 1. Bd. S. 177.

2) Sauvigney, Troubles de la motilité oculaire. Extrait de l'encyclopedie française d'ophtalmologie. T. I. p. 730.

3) Zit. bei Bertolotti, l. c.

schowskys¹⁾ übersehen, aus der er folgert, dass die Interni für sich allein ihre Funktion als Seitenwender einbüßen können.

In der letzten Zeit studierte Bielschowsky²⁾ ausser den willkürlichen Bewegungen bei der Seitwärtswendung auch die **automatischen** Bewegungen, die er in der Weise prüft, dass er dem Explorandum den Auftrag gibt, einen bestimmten Gegenstand kontinuierlich zu fixieren und von den Kopf des Prüfenden passiv nach der gegenüberliegenden Seite dreht.

Die Möglichkeit, dass es besondere Bahnen für diese automatische Einstellung der Bulbi gibt, die gleichzeitig mit Deviation des Kopfes auftritt, wird von dem genannten Autor auf Grundlage eines Falles zugegeben, indem die willkürliche Seitwärtswendung aufgehoben war, die automatische dagegen von statten ging. Zur Bestätigung der Ansicht, dass die Bahnen für die Bewegungen des Kopfes mit jenen, welche der Seitwärtswendung der Bulbi dienen, vereint sind, könnte eine Beobachtung Janischewskys³⁾ dienen, wo bei einem an Morbus Parkinson Leidenden die Seitwärtswendung der Bulbi nur bei gleichzeitiger Drehung des Kopfes möglich war.

Die Zentren und Bahnen für die automatischen Bewegungen wären nach einigen Autoren (Gansel, Cantonnet, Taguet) im Pulvinar zu suchen, nach anderen dagegen im Corpus geniculatum externum, wo die optischen Bahnen abzweigen, um zur Rinde des Hinterhauptslappens aufzususteigen, nach Thomas⁴⁾ u. a. wieder in einem anderen System und zwar in jenem des Deitersschen Kernes. Ja, dieser letztere Autor beobachtete, dass eine Läsion dieses Zentrums eine aufsteigende Degeneration im gekreuzten hinteren Längsbündel zur Folge hat und dass man diese Degeneration bis zu den Kernen des 3. und 4. Hirnnerven verfolgen kann, während die absteigende Degeneration bis zum Grundbündel des Rückenmarks verfolgt werden kann und fügt hinzu, dass das Auftreten dieser Degenerationen uns darüber Aufschluss gibt, weshalb bei Läsionen des Deitersschen Kernes konjugierte Ablenkung der Augen zustande kommen kann. Auf diesem Wege würde der Dreh-, kalorische und galvanische Nystagmus zustande kommen (Barány).

Tatsächlich belehrt uns ja die Anatomie und die vergleichende

1) Bielschowsky, Die Innervation des Musculus r. int. als Seitenwender. Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1909.

2) Bielschowsky, Zur Frage der Lokalisierung assoziierter Blickrichtungen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1908. H. 3.

3) Révue neurol. 1909. p. 827.

4) Société de neurologie de Paris. Séance du 15. Janr. 1903. Révue neurol. 1903. N. 2. p. 95.

Anatomie, wie Wallenberg¹⁾ hervorhebt, darüber, dass der Deiterssche Kern der Kern des N. vestibularis ist. Dieser Autor bemerkt weiter, dass die Vestibularisreaktionen der Bulbi ausbleiben, wenn der N. vestibularis oder seine labyrinthären Irradiationen betroffen sind, während sie, wenn auch modifiziert, bestehen bleiben, wenn die intrapontinen Irradiationen betroffen sind. Eigentlich sollte man anstatt vom Deitersschem Kerne besser vom System des Deitersschen Kernes sprechen, da Roller und Kohnstamm der Ansicht sind, dass demjenigen Anteil die grössere Bedeutung zukommt, der als Bechterewscher Kern oder Nucleus angularis Kohnstamms bezeichnet wird.

Bloss ein Punkt des Befundes von Thomas stimmt mit der Anatomie nicht vollständig überein. Nach Edinger²⁾ stammt der N. vestibularis aus dem Ganglion labyrinthi und endigt in drei Stellen: im breiten dorsalen Kerne, im absteigenden, spinalen Wurzelfeld und im ventralen Teil des Wurms. Die Zellen des Deitersschen Kernes entsenden einen Teil ihrer Achsenzylinder bis in die Vorderseitenstränge des Rückenmarks mit dem Tractus vestibularis spinalis, ein Teil verläuft dicht unter dem Boden des Ventrikels bis an die Raphe der Oblongata und schliesst sich dort den auf- und absteigenden Fasern des dorsalen Teiles des hinteren Längsbündels an, das in dieser Gegend zum überwiegenden Anteil aus Fasern besteht, die die Augenmuskelkerne mit der Medulla verbinden. Weiter nimmt man an, dass ein Teil der ascendierenden Fasern des Deitersschen Kernes homolateral verläuft, während ein anderer Teil die Mittellinie kreuzt und auf der anderen Seite aufsteigt. Wenn dies beim Menschen zutrifft, so hätte Thomas auf beiden Seiten degenerierte Fasern vorfinden müssen.

Ferner gibt, es wahrscheinlich eine Verbindung, die vom Kleinhirn wenigstens bis zum Abduzenskern reicht. Fuse³⁾ wies die Existenz eines Faserzuges nach, das vom Flocculus cerebelli zum Abduzenskern ziehen soll; dieser Faserzug wird, in der Tierskala aufsteigend, immer voluminöser, um beim Menschen die grösste Entwicklung zu erreichen. Dieser Autor nimmt weiter eine Verbindung zwischen dem besagten Kern und der Nebenolive sowie den interolivären Zellen an; es gelangen zu diesem Kerne auch noch viele Fasern aus dem lateralen zentralen Höhlengran und aus der Formatio eticularis.

1) Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Berlin, Oktober 1910.

2) Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 1. Bd. 7. Aufl.

3) G. Fuse, (Tokio), Die Topographie, die feinere Architektonik und die zentralen Verbindungen des Abduzenskerns bei einzelnen Representanten der Säuger. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 4. S. 182.

Es ist nun schwer nachzuweisen, welches von diesen verschiedenen Systemen für die willkürliche Seitwärtswendung, welches für die automatische Einstellung in Betracht kommt; doch spricht, was das Zustandekommen des Nystagmus anbetrifft, alles dafür, dass die Hauptaufgabe dem Deitersschen System mit seinen Verbindungen durch das hintere Längsbündel zufällt.

Wenn ich mich über die ersten Punkte mit Vorsicht ausspreche, so geschieht es im Hinblick auf die Tatsache, dass die klinischen Beobachtungen nicht alle übereinstimmen. Spricht der Fall Thomas zu gunsten dieser Annahme, so spricht der Fall Economos¹⁾ dagegen. In diesem Falle, der genau beobachtet und sehr sorgfältig mittels Marchimethode untersucht wurde, handelte es sich um einen Tuberkel der Brücke, der unter anderem fast den ganzen N. vestibularis mit dem Deitersschen Kern zerstört und den Abduzens komprimiert hatte, während dessen Kern intakt geblieben war; weiter fand man Degenerationen im hinteren Längsbündel beiderseits, die wahrscheinlich vom Deitersschen Kern herkommen; während des Lebens hatte man nun bloss eine Abduzensparese beobachtet, und Economo hebt hervor, dass keine Blicklähmung bestand, während Nystagmus auftrat.

Was den vestibulären Nystagmus anbelangt, so wird die Ansicht über den Weg, durch den derselbe zustande kommt, ziemlich übereinstimmend, und Ewald²⁾ betont, dass von jedem Labyrinth vier Verbindungen zu den Augenmuskeln vorhanden sein müssen, zwei zu den beiden Externis und zwei zu den beiden Internis. Er fügt aber hinzu: Doch ist dabei wohl zu beachten, dass zur Erzeugung einer Bewegung des Auges es auch genügen kann, wenn in einem der genannten Muskeln der Labyrinthtonus herabgesetzt wird, in welchem Falle dann sein Antagonist überwiegt. Jedes Labyrinth wirkt ferner auf das benachbarte, d. h. also auf das gleichseitige Auge.

Es sei noch hervorzuheben, dass Bartels³⁾ auf Grundlage eines komplizierten Experimentes an Kaninchen zum Schlusse kam, dass sowohl in der langsamen wie in der schnellen Phase eine Kontraktion eines Augenmuskels und Erschlaffung des Antagonisten stattfindet, er

1) Const. v. Economo, Über dissoziierte Empfindungslähmungen bei Ponsstumoren usw. Separatabdr. aus den Jahrbüchern f. Psych. u. Neurologie, 32. Bd. 1911.

2) Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1910. Arch. f. Psych. u. Neur. 1910. 47. Bd. 2. H. S. 947.

3) Bartels (Strassburg), Über nervöse Bahnen zwischen Ohrapparat und Augenmuskulatur. 36. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg. 1910.

schliesst daraus auf das Bestehen eines kontinuierlichen Muskeltonus in den Augenmuskeln, der vom Ohre aus unterhalten wird (vestibulär). Er fand ferner, dass der Nystagmus bloss vom Internus oder bloss vom Externus hervorgerufen werden kann, aber der wichtigste Faktor wäre dabei immer die Kontraktion.

Jedenfalls resultiert aus den Studien Bárány's eine bestimmte normale Symptomatologie; darnach findet man bei Reizung des Vestibularis Nystagmus mit zwei Komponenten, eine rasch nach der gegenüberliegenden Seite bei Drehung und bei kalter Spülung, nach der gleichsinnigen Seite bei warmer Spülung; die langsame Komponente findet in entgegengesetzter Richtung zur raschen Komponente statt.

Marburg¹⁾ fasste in seinem, in der vorjährigen Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, erstatteten meisterhaften Referate den klinischen Teil der Frage über die Blicklähmung folgendermassen zusammen:

„Wir hätten demnach bei pontinen Herden eine doppelte Ursache für die *Déviation conjugée*: die erste besteht in einer Läsion der Willkürbahnen — cerebrale, hemiplegische Form. Sie ist zumeist herdkontralateral mit gleichseitiger Hemiplegie verknüpft und dürfte ein Reizungssymptom darstellen. Sie ist an Herde im Brückenfuss nahe seiner oralen Grenze gebunden, wenn sie ein wenig haubenwärts vordringen. Die zweite, die labyrinthäre oder vestibuläre Form, findet sich bei Affektionen der Brückenhaube, wenn diese den Deitersschen Kern, resp. dessen System lädieren. Sie scheinen herdgleichseitig und herdkontralateral . . . als Reizungs- und Lähmungssymptom auftreten zu können

Fasst man aus all den Fällen nur jene von Hunnius, Hallopeau und von Senator ins Auge, so bieten sie alle drei die herdgleichseitige Blicklähmung, wobei die Läsion im Falle von Hunnius oral vom Abduzenskern in der Brückenhaube sitzt, jene von Hallopeau im Abduzenskern selbst, jene von Senator ventrolateral von diesem gelegen ist, allerdings auch in der Brückenhaube, jedoch ohne das hintere Längsbündel und den Abduzenskern zu tangieren. Die blosse Nebeneinanderstellung dieser Fälle spricht schon sehr gegen ein alleiniges nukleäres Zentrum und gegen ein Zentrum überhaupt. Man wird demnach sich weder auf den Standpunkt Foville-Wernickes, noch auf jenen v. Monakows stellen und im ersterem Falle eine in der Nähe des Abduzenskern gelegenes, im letzteren ein aus assoziativen Zellen bestehendes, in der Haube befindliches Zentrum

1) Marburg, Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte. Berlin. Okt. 1910.

annehmen, schon deshalb nicht, weil diese Zentren viel zu ausgedehnt sein müssen und deshalb ein anatomisches Korrelat sich nicht erweisen lässt Man wird darum den Begriff des Blickzentrums in Pons, der in einen Wortstreit auszuarten droht, fallen lassen und ermitteln, unter welchen Bedingungen Blicklähmungen im Pons eintreten und welche besonderen Charaktere diese besitzen. Der Umstand, dass die Blicklähmung herdgleichseitig erfolgt, dass ferner die supranukleäre Abduzensbahn im vorderen Ponsgebiet die Pyramide verlässt, spricht dafür, dass diese Bahn sich von vorne her in den Kern einsenkt und zwar offenbar durch das hintere Längsbündel. Die Fasern, die zum Abduzens gehen, werden, wofür die *Déviations* allein Beweis ist, begleitet von den Fasern des Rectus int. der Gegenseite, soweit sie dem Blick dienen, ein Muskel, dessen Nerv ja aus dem dem Abduzens gleichseitigen Kern entspricht. Dabei brauchen die Fasern nicht en masse in das hintere Längsbündel einzustrahlen, sondern in losen Bündelchen. Es genügt dann, dass ein Herd im hinteren Längsbündels oder im Abduzenskern sitzt, wenn er nur ersteres lädiert, um Blicklähmung zu erzeugen, zumal diese Herde ja nie auf so enge Bezirke beschränkt sind die Annahme der Läsion einer Blickbahn für das Zustandekommen der Blicklähmung im vorstehendem Sinne in Anlehnung an Hunnius und Bleuler aber erklärt alle Herde in der Abduzenskerngegend und im hinteren Längsbündel, dass, wie Spitzer ausführt, die Blickbewegungen nach seiner Seite hin beherrscht, das rechte nach rechts, das linke nach links. Der Fall Senators spricht jedoch gegen die alleinige Annahme einer Bahn, die vor dem Abduzenskern das hintere Längsbündel erreicht. Hier müssen andere Verhältnisse vorwalten: sollte vielleicht die Bahn aus dem Deitersschen Kern ähnliches hervorrufen können wie die Willkürbahn, neben der *Déviations* auch Blicklähmung? Der Fall Senators spräche eher dafür als dagegen, zumal Senator betont, dass die innere Abteilung des Striekkörpers in seinem Fall geschädigt ist Trotzdem möchte ich dies als sehr problematisch hinstellen und eher annehmen, dass die Blickbahn gelegentlich spinaler ihrem Ziele zustrebt Man kann deshalb für die Topik nur schliessen, dass herdgleichseitige Blicklähmungen einen Herd in der Ponshaube entsprechen, zumeist medial und dorsal gelegen, zumeist auch mit Einschluss des hinteren Längsbündels und des Abduzenskernes.“

II.

Obwohl die Untersuchungen über die konjugierten Augenbewegungen immer reger werden, Hypothesen und Theorien, die im Sinne einer bestimmten Gruppe von Beobachtungen aufgestellt oder abge-

ändert werden, einander ablösen, ist sonderbarerweise eine vor einigen Jahren von mir publizierte Arbeit ¹⁾ vollkommen unbeachtet geblieben, obwohl sie infolge der wichtigen Schlussergebnisse volle Beachtung verdient hätte und zwar mindestens als Mahnruf zur Vorsicht bei Aufstellung von Theorien über den Mechanismus der assoziierten Augenbewegungen.

In jener Arbeit, die ich im Verein mit dem verstorbenen Doktor Cofler ausgeführt hatte, um festzustellen, ob zur Pupillenverengung bei der Konvergenz die Kontraktion des *Mus. rectus internus* notwendig sei, konnte ich folgende Tatsachen feststellen: Die genannte Reaktion fand auch statt, wenn an Stelle des *Rectus internus* der *Obliquus sup.* transplantiert war und ausserdem konnte noch nachgewiesen werden (und das ist der springende Punkt bei der uns beschäftigenden Frage), dass die Konvergenz- und Seitenbewegungen auch dann noch zustande kamen, wenn an Stelle des *Rectus internus* der *Obliquus superior* oder an Stelle des *Externus* der *Musculus internus* (Kreuzung der beiden (*Recti*)) transplantiert war.

Diese experimentellen Ergebnisse hätten an sich wohl genügt, um die Frage der auf Grund unserer fundamentalen Vorstellungen über Zentren und Leitungsbahnen mit allem Scharfsinn erdachten Mechanismen aufzurollen und Zweifel über die Existenz supranukleärer, regulatorischer Assoziationszentren für die Augenbewegungen aufkommen zu lassen, wenigstens was das Zustandekommen dieser Erscheinungen beim Affen anbetrifft — in den Schlusssätzen jener Arbeit unterliess ich es auch nicht, auf diesen Punkt hinzuweisen.

In einer neuen, jüngst im Verein mit den Kollegen Doktor Oblath und Doktor Danelon gemachten experimentellen Arbeit ²⁾ ging ich daran, diese Studien zu vervollständigen, indem ich dabei vom Grundgedanken ausging, nicht mehr den *Rectus medialis*, sondern den *Lateralis* durch einen anderen Muskel zu ersetzen, weil nach Ansicht vieler Forscher der Abduzenskern es ist, der, sei es direkt oder indirekt — den Hauptanteil bei den Seitenbewegungen hat. Ich verschloss mich dabei der Notwendigkeit nicht, auch andere Mechanismen

1) A. Marina, Ricerche sperimentali sul restringimento alla convergenza e sui movimenti laterali e di convergenza dei bulbi. *Annali de neurologia*, 1903. Napoli.

Derselbe, Über die Kontraktion des Sphinkters iridis bei der Konvergenz und über die Konvergenz- und Seitenbewegungen der Bulbi. *Zeitschrift f. Nervenheilkunde* 1905. Bd. 24.

2) A. Marina, O. Oblath, G. Danelon, Studi sperimentali sui movimenti laterali dei bulbi oculari. *Annali dei neurologia* Napoli 1910.

und Erscheinungen zu studieren, die in den allerletzten Jahren durch die wichtigen Veröffentlichungen Bielschowskys und Bárány's bekannt wurden.

Der Arbeitsplan war folgender: Transplantation des Rectus superior an Stelle des rechten Rectus internus, nachdem die Aktion des letzteren ausgeschaltet worden war; darauf Untersuchung, wie sich die willkürlichen Seitenbewegungen, die automatische Einstellung, der Nystagmus und die Seitenbewegungen bei Reizung der cortikalen Zone der betreffenden Zentren verhalten. Auf diese Weise konnte ich einen vollständigen Überblick über das Verhalten des ganzen Mechanismus gewinnen, durch alle Leitungsbahnen, die den Seitenbewegungen der Bulbi vorstehen. Ich muss diejenigen, die sich für die Details der einzelnen Experimente näher interessieren, auf die Originalarbeit verweisen und will hier nur in Kürze die Resultate zusammenfassen.

Man fand konstant bei allen Affen, sowohl bei denjenigen, wo die Operation vollständig gelungen war (Gruppe A), wie bei den zwei Affen, wo infolge unvollständig gelungener Operation der Rectus lateralis zwar etwas hinter dem physiologischen Insertionspunkt am Bulbus haftete, aber noch mitwirkte (Gruppe B), auch wenige Tage nach der Operation Deviation des rechten Bulbus nach innen, die nach erfolgter Vernarbung noch weniger hervortrat, da sie leichter wurde; ausserdem beobachtete man bei einem Affen der Gruppe A eine leichte Abweichung des Bulbus nach unten und bei zwei Tieren (III und VI) eine leichte Abweichung nach oben.

Bei allen Affen gelangen die willkürlichen und automatischen Bewegungen, die schon 3—4 Tage nach der Operation angedeutet waren, nach erfolgter Vernarbung vollständig. Nur bei einem Tiere erfolgten sie nicht im vollen Umfang, weil infolge wiederholter Zerrung des Musculus externus, die in der Absicht eine Nissl-Degeneration in den betreffenden Abduzenskern hervorzurufen, gemacht worden war, eine stärkere Anschwellung der Bindehaut am Angulus externus aufgetreten war. Bloss bei zwei Affen (V und VI) beobachtete man auch Spuren von Bewegungen nach oben.

Bei allen Tieren gelang der Drehnystagmus vollkommen normal nach beiden Seiten hin.

In beiden Tiergruppen blieb der Nystagmus nach Spülung mit kaltem Wasser vollständig aus; es traten nur Symptome allgemeinen Unwohlbefindens auf. Vielleicht reagiert auf diesen Reiz hin der N. vestibularis der Affen verschieden von dem des Menschen.

Bei einem Affen der Gruppe B war der galvanische Nystagmus vollständig normal nach beiden Seiten hin; bei einem Tiere der Gruppe A beobachtete man dieses Symptom bloss durch einen Augenblick bei

Stromunterbrechung mit positivem Pole im äusseren Gehörgang; diese spärlichen Beobachtungen rechtfertigen keine allgemeinen Folgerungen.

Verwickelter sind die durch die monopolare faradische Reizung der Cortikalzonen, die als Zentren für die Augenbewegungen bekannt sind, erzielten Resultate; doch erhielt man auch hier positive Resultate von grosser Bedeutung für das uns beschäftigende Thema.

Bei Reizung linkerseits zwischen zwei Punkten (a und b Fig. 1)¹⁾, die oberhalb der Stelle liegen, wo der aufsteigende Ast des Sulcus



Fig. 1.

frontalis arcuatus nach vorne ausbiegt (den hinteren Anteil des Gyrus frontalis superior und Gyrus frontalis medius homologe Stelle), an der von Levinsohn bezeichneten Stelle, erhielt man bei drei Affen bloss assoziierte Bewegungen der zwei Bulbi nach rechts, bei einem Affen beobachtete man diese Bewegungen bloss bei Reizung des Punktes a, während man von der Umgebung dieses Punktes aus Divergenzbewegungen der beiden Bulbi und vom Punkte b aus nur Bewegungen des linken Bulbus nach oben erzielte. Die Exkursionen des rechten Bulbus waren konstanterweise weniger vollständig als die des linken.

1) Siehe Originalarbeit. Ich muss erwähnen, dass es sich bei der unter der Figur stehenden Erklärung um einen Druckfehler handelt. Unter die Figur 1, die das Generalschema aller dieser Versuche darstellt und deren Besprechung im Texte sich vorfindet, gehört gar keine weitere Erklärung.

Bei den zwei Kontrollaffen der Gruppe B traten bei Reizung derselben Stelle bei einem Tiere bloss assoziierte Bewegungen nach rechts auf, bei dem anderen bloss Divergenzbewegungen.

Nur bei Reizung des oberen Anteils des vorderen Astes des linken Angularis (b u. e.) traten Bulbusbewegungen auf. Bei einem Affen erhielt man dissoziierte Bulbusbewegungen, oft deutliche Divergenz, die am linken Bulbus stärker ausgesprochen war, bei einem zweiten Affen sah man gar keine Bulbusbewegungen, bei einem dritten minimale assoziierte Bulbusbewegungen nach rechts, bei einem vierten bloss Divergenz, die am linken Bulbus deutlicher war. Bei den zwei Kontrollaffen trat einmal bloss Divergenz der beiden Bulbi und zuweilen Bewegungen nach oben am linken Bulbus auf, bei dem anderen Tiere fand überhaupt keine Bewegung statt. Oft stellte sich bei Reizung der bezeichneten Punkte der frontalen Zone deutliche Deviation des Kopfes nach rechts ein und zwar sowohl bei der Gruppe A wie bei der Gruppe B.

Wenn man nun die beiden Versuchsreihen, die im Jahre 1903 ausgeführt und die soeben besprochene, vereint, so sieht man, dass verschiedene und vielfache Muskelsubstitutionen vorgenommen werden und dass die Zahl der Versuchstiere eine nicht geringe war; und jedesmal stellte sich, sobald die posttraumatischen Symptome verschwunden waren, die willkürlichen assoziierten Seitwärts- und Konvergenzbewegungen vollständig wieder her. Bei der zweiten Versuchsreihe konnte man auch die vollständige Wiederherstellung der automatischen Bewegungen nachweisen und normalen horizontalen Drehnystagmus.

Was den Reizeffekt der okulär motorischen Zone in der Rinde anbetrifft, so bestätigen unsere Experimente vollständig die von Levinsohn gewonnenen Resultate, wonach die grössere und konstantere Reizbarkeit in der frontalen Zone zu finden ist.

Über die von uns vorgefundene geringe und unkonstante Reizbarkeit des Gyrus angularis, welche sich nur bei Reizen, die auf den oberen Teil des vorderen Astes einwirkten, kundgab, über das Fehlen von Augenbewegungen bei Reizung des Hinterhauptlappens, will ich mich nicht weiter aussprechen, da dies von verschiedenen Faktoren abhängen kann und der Zweck unserer Arbeit nicht darin lag, Experimente anderer Autoren zu kontrollieren, sondern festzustellen, ob bei Rindenreizung der Bulbus, bei dem an Stelle des Rectus externus der Rectus superior transplantiert war, assoziierte Seitenbewegungen ausführte und dies konnten wir ohne jeden Zweifel feststellen.

Ja, die Resultate gingen über unsere Erwartungen hinaus, weil wir auch Divergenzbewegungen der Bulbi beobachten konnten, die eben die seitliche Deviation des rechten Bulbus klar erwiesen, wobei die Leistung des Rectus externus durch jene des Rectus superior ersetzt war.

Vollständig fehlte die Leistung des Rectus superior als Heber (bloss der linke Bulbus ging nach oben) und dies ist ganz natürlich; es sei aber erwähnt, dass der Anteil an der Hebung, den unter physiologischen Verhältnissen der Obliquus inferior hat, bei Rindenreizung ganz ausblieb; vielleicht fehlt in der Rinde ein Zentrum für diese Tätigkeit des kleinen Obliquus.

Wir wollen nun die im ersten Teil auseinandergesetzten Theorien über die assoziierten Augenbewegungen auf unsere operierten Affen anwenden und prüfen.

Ein Tierexperiment an sich allein kann unter keinen Umständen eine festgestellte klinische Tatsache umstossen und sicherlich kann beim Menschen ein Herd in der als Zentrum für die assoziierten Bulbusbewegungen bekannten hinteren Zone der Stirnrinde und vielleicht auch in jener des Gyrus angularis temporäre Deviation der Bulbi bedingen — diese zwei Tatsachen bleiben bestehen und die Resultate meiner Versuche lassen diesbezüglich keine Einwände erheben, ebenso wenig sie die Annahme des oculogiren Systems von der Rinde zur Brücke widerlegen.

Ich will hier absichtlich nicht in die Diskussion über den Mechanismus der konjugierten Deviation eingreifen, ob zu ihrem Zustandekommen neben der Lähmung der Agonisten auch Spasmus der Antagonisten notwendig sei, wie es mir plausibler erscheint, und welche die Ursache dieses Spasmus in den verschiedenen Fällen verschiedener Lokalisation sei — und zwar deshalb nicht, weil man meiner Meinung nach zunächst über den Mechanismus der Seitenbewegungen im Klaren sein muss. Wenn wir aber auf die Ponshaube kommen, häufen sich die Schwierigkeiten.

Wir haben gesehen, dass Marburg auf klinischem Boden fussend, zu demselben Schluss gekommen war, wie ich in meiner ersten Arbeit, dass nämlich ein Blickzentrum nicht besteht. Ich würde es eigentlich vorziehen, von einem Zentrum für die Konvergenz und Zentrum für die Seitwärtswendung zu sprechen, da gerade diese Bewegungen von mir studiert wurden, während der Begriff Blickzentrum, wenn man genau sein will, auch die Bewegungen nach oben und unten mit einschliesst.

Aus der Tatsache, dass die Konvergenz auch nach der Substitution eines nicht vom Oculomotorius innervierten

Muskels stattfindet, nämlich nach Transplantation des Obliquus superior und sogar des Rectus externus, geht hervor, dass beim Affen weder ein supranukleäres, noch ein nukleäres Zentrum für die Konvergenz besteht.

Aus der Tatsache, dass die Seitenbewegungen, sei es mit zwei Interni, sei es mit einem Externus und einem Obliquus superior, sei es mit einem Internus und einem Rectus superior, sei es mit zwei Laterales zustande kommt, geht hervor, dass es beim Affen weder ein supranukleäres noch ein nukleäres Zentrum für die Seitenbewegungen der Bulbi gilt.

Wir kommen nun zu den Assoziationsbahnen, die den assoziierten Bulbusbewegungen vorstehen und die mit ihrer Disposition die assoziierten Bulbusbewegungen bedingen sollen.

Es ist klar, dass für diese Bahnen keine besonderen Assoziationszentren notwendig sind und wir haben im ersten Teil gesehen, dass viele Autoren solche auch nicht annehmen; hingegen treten fast alle für das Bestehen von Verbindungen ein, sei es zwischen den zwei Oculomotoriszentren für die Konvergenz, sei es, direkt oder indirekt zwischen dem Abduzenskern und dem Kern oder den Wurzeln des kontralateralen Oculomotorius für die Seitenbewegungen. Nur van der Schuern¹⁾ ist der Ansicht, dass der Abduzenskern gar keine Fasern zum hinteren Längsbündel schickt, indem er die Existenz von Schaltneuronen, die ihn mit den Kernen des 3. und 4. Hirnnerven vereinigen sollen, in Abrede stellt; nach diesem Forscher sollen die bilateralen synergischen Bewegungen von den beiden Hirnhemisphären ausgeführt werden.

Wenn auch die Resultate meiner Versuche keiner dieser Hypothesen direkt widerstreitet, so lehren sie uns doch eine viel wichtigere Tatsache, der gegenüber alle Hypothesen und alle Diskussionen über die Existenz und über die fixe Disposition von Verbindungswegen ihren Wert verlieren; sie lehren uns, dass die Leitungsbahnen oder die Schaltzellen, oder was man da immer für einen Mechanismus annehmen will, keine fixe Funktion haben; sie können keine fixe Funktion haben, wenn urplötzlich mit einer neuen Funktion ein Muskel betraut werden kann, der durch das ganze Leben des Tieres und durch das Leben seiner Voreltern in den früheren Generationen, durch Tausende von Jahrhunderten, immer eine andere Funktion gehabt hatte.

1) van der Schuern, Le degré d'entrecroisement des nerfs moteurs du globe oculaire. „Le Neuraxe“. Vol. 10, fasc. II. Rivista di pat. nerv. e ment. 1911. p. 113.

Man könnte einwenden, dass bei Innervation der Augenmuskeln in eine bestimmte Richtung hin, alle Augenmuskeln und alle Verbindungsbahnen in Aktion treten, so dass es sich schliesslich nur um ein Plus an Innervation in jener bestimmten Richtung hin, handelt — doch ist gerade dieses Plus an assoziierter Innervation das bedeutsame Moment und will man dafür diesen Namen wählen oder die Erscheinung als Konvergenz oder Seitwärtswendung bezeichnen, die Tatsache bleibt immer die gleiche.

Man könnte einwenden, dass Sherrington nachgewiesen habe, dass die Entspannung, die Verlängerung der Antagonisten, der erste Faktor bei den assoziierten Augenbewegungen sei und die Kontraktion der Agonisten bei Rindenreizung begleite. Doch muss ich zunächst hervorheben, dass die Annahme Sherringtons durch die Experimente Levinsohns nicht bestätigt wurde, ferner, dass die Entspannung oder Verlängerung der Antagonisten den Bulbus doch nur bis zur Medianlinie wird bringen können und nicht weiter, und wenn man schliesslich für einen Augenblick auch zugeben wollte, dass die Bewegungen in einer bestimmten Richtung hin nur auf Entspannung der Antagonisten zurückzuführen seien, so wird dadurch die Fragestellung nur verschoben, aber die Frage nicht gelöst. Man würde eine Blickdeviation vor sich haben, die auf eine neue Entspannungsassoziation zurückzuführen wäre, wozu urplötzlich von den physiologischen verschiedene Bahnen notwendig wären und so würde man eben zum Ausgangspunkt der Betrachtungen zurückkehren.

Schliesslich könnte man behaupten, dass dies nichts anderes als eines der vielen Anpassungsphänomene sei, wie die erhebliche Wiederherstellung der motorischen Funktion bei Tieren nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen, wie das Wiedererkennen von Tönen mit entsprechenden Handlungen auf einen bestimmten Ton hin nach Exstirpation der Hörzone.

Manzardo¹⁾, der meine erste Arbeit nicht kannte, durchschnitt beim Kaninchen und Pferd die Sehne des Rectus internus, um die Behandlung des Strabismus zu studieren und führte zunächst die partielle, und dann die totale terminoterminal (End zu End) Transplantation des Rectus superior aus, die er als totale Anastomose bezeichnet.

Das Resultat war sehr gut und dies bestätigt ja unsere Beobachtung; er schreibt dann: „Diese Beobachtung beweist auch für den speziellen Fall die Anpassungsfähigkeit des Zentralnervensystems an die neue Funktion trotz der verschiedenen Innervation der zur Trans-

1) A. Manzardo, Il trapianto e l'incrociamiento tendineo nella cure dello strabismo. *Annali di ottamologia*. 1910. fasc. 9.

plantation gebrauchten Muskeln“ und fügt hinzu: „Für die Bedeutung der neuromuskulären Anpassungsfähigkeit als wichtigsten Faktor für die Wiederkehr der Funktion bei der Sehnentransplantation bringen mehrere Autoren (Fiori, Capelli u. a.) durch Tierversuche eindeutige experimentelle Beweise, die die Fähigkeit eines Muskels, die Funktion des Antagonisten zu übernehmen, klar erweisen.“

Ich konnte mir weder die Publikation der zitierten Autoren, noch Referate darüber verschaffen, doch begreift man ohne weiteres, dass alle, da sie meine erste Arbeit nicht kannten, wie so manche, mit dem Begriffe der Anpassungsfähigkeit sich zufrieden gaben. Was bedeutet aber eigentlich Anpassungsfähigkeit? Das, was meiner Meinung nach aus meinen Experimenten an Affen resultierte, dass nämlich die Leitungsbahnen für die Augenbewegungen nicht fix sind.

Wahrlich sind die Beispiele für die Anpassungsfähigkeit eines Muskels, die Funktion des Antagonisten zu übernehmen, nicht neu. Die ganze Literatur über die orthopädische Transplantation spricht davon; doch sind diese Experimente nicht rein, weil die Transplantationen meist partiell sind, weil die spezielle Innervation von mehreren Segmenten ausgeht, weil Rückenmark-, Nerven- oder Muskelläsionen oder Knochenveränderungen bestehen; zur Anpassung ist dabei Zeit und Übung notwendig und man kann deshalb an eine neue Leitung, an eine neue Assoziation denken, die sich langsam ausgebildet hat.

Bei unseren Versuchen beobachten wir hingegen, dass diese langsame Ausbildung gar nicht notwendig ist, dass die neuen Verbindungen sofort da sind, als ob sie immer existiert hätten und nicht etwa zwischen Zentren derselben Seite, die zu einer funktionellen Gruppe von Agonisten und Antagonisten zusammengehören, sondern zwischen Zentren der einen und der anderen Seite, die nicht durch funktionelle Tätigkeit mit einander verbunden sind, wie z. B. zwischen den zwei Abduzenskernen; und dies nicht bloss bei den willkürlichen Bewegungen, sondern für den Internus und den kontralateralen Rectus superior auch bei elektrischer Rindenreizung, ferner bei den automatischen Bewegungen und sogar beim Nystagmus.

Welches immer die Leitungsbahnen seien, die diesen Funktionen vorstehen, und dies gilt auch für die Deitersschen Bahnen — obwohl der Fall Economos gegen das Bestehen einer Bahn, die das Deiterssche System mit dem Abduzenskern und dem des kontralateralen Rectus verbindet, spricht — so müssen wir sagen, dass dieses Leitungssystem nicht fix ist, da wir das normale Vorstattengehen aller jener Funktionen auch bei den operierten Tieren beobachtet haben. Es sind demnach alle okulären Bahnen der Brückenhaube, des verlängerten Markes, nicht fix; alle nukleären und intranukleären

Verbindungen können durch andere ersetzt werden und dies ganz plötzlich. Es erhebt sich da die Frage, ob bei den Affen Verbindungsfasern zwischen den okulären Zentren, wie sie uns vorstellen, bestehen und mit der Funktion betraut wird, die sie ihnen zuschreiben.

Denn es ist ja, wie ich es schon in meiner Arbeit betonte, keine Erklärung, wenn ich im Laufe der Auseinandersetzungen gesagt hatte, dass die bewusste Rindentätigkeit weder Zentren, noch Bahnen, noch Muskeln kennt, sondern bloss Bewegungen und Bewegungsrichtungen; tatsächlich möchte man nach dieser zweiten Versuchsreihe dasselbe auch inbezug auf die unbewusste Rindentätigkeit, die Brückenhaube und das Deiterssche System sagen.

Doch muss man in den Folgerungen noch weiter gehen. Wir haben gelernt, dass die verschiedenen Kerne untereinander durch anatomische Bahnen vereint sind, von denen einige, wie diejenigen, welche einen Teil der Oculomotoriuskerne der beiden Seiten miteinander vereinigen, sichergestellt sind; wir haben gelernt, dass durch das hintere Längsbündel Nervenfasern ziehen, die die verschiedenen okulären Zentren miteinander verbinden und bei bestimmten Läsionen degenerieren; dass es Nervenfasern gibt, die vom Deitersschen Kern zum Abduzenskern und den anderen okulären Kernen ziehen — es entsteht da die Frage: wenn die funktionellen Bahnen für die Augenbewegungen bei den Affen nicht fix sind, können es die anatomischen Bahnen sein?

Nein, denn wir können uns die Funktion der Leitungsfähigkeit nur an anatomische Bahnen gebunden vorstellen, sonst hätten ja diese keine Existenzberechtigung, und so erhält diese ganze Frage, die zunächst nur um die Innervation der Augenmuskeln sich drehte, eine viel grössere und weittragendere Bedeutung, die nämlich, dass die anatomischen Assoziationsbahnen für die Zentren der Augenmuskeln nicht fix sind; dieser Satz stösst tiefeingewurzelte Überzeugungen vollständig um, die die Frucht langer und mühsamer Untersuchungen waren und macht die bis jetzt geführte Diskussion über den Mechanismus und über die Bahnen, die die verschiedenen okulären Zentren miteinander verbinden, müssig.

Es soll aber sofort hervorgehoben werden, dass meine Versuche die, allerdings noch unbekannten, Projektionsbahnen von der Rinde zu den Kernen nicht betreffen; sie betreffen bloss die intranukleären Assoziationsbahnen und die Deitersschen nukleären Bahnen für die Blickrichtung und den Drehnystagmus, also die Relationen des Palaeencephalons im Sinne Edingers, nicht die Projektionen und die Assoziationen des Neencephalons. Es wäre demnach verfehlt, wollte man die aus diesen Versuchen gewonnenen Resultate auf die Asso-

ziationsbahnen im allgemeinen beim Affen anwenden; um so verfehlter wäre es, sie auf den kranken Menschen anwenden zu wollen, obwohl man viel zu oft sogar vom Kaninchen auf den Menschen Schlussätze zu übertragen pflegt.

Aber ich muss mich wohl überwinden, um mich nicht zu einer allgemeinen Applikation und Generalisation des Satzes fortreissen zu lassen, um nicht das bezüglich der Assoziationsbahnen der okulären Kerne beobachtete auf alle Assoziationsbahnen zu übertragen und den teleologischen Gesetze, welche der Funktion der alten primordialen Bahnen, motorischer Projektion, z. B. der Pyramidenbahnen, deren Funktion nur schwerlich wiederhergestellt werden kann, vorstehen, grundverschieden sein müssen von den Gesetzen, die die Funktion der Assoziationsbahnen regeln.

So muss man sich wohl zurückhalten, um nicht die Resultate der Tierexperimente auf den Menschen zu übertragen, wenn man sieht, wie sich in relativ rapider Weise jenes ausgedehnte und hochwichtige Assoziationsfeld ausbildet, das das Lesen und Schreiben ermöglicht. Wenn aber die Erwägungen über die erzielten Resultate der Forschung vielleicht neue Fragen werden stellen können, so dürfen sie nicht das künftige Forschungsergebnis vorwegnehmen.

Es ist hier eine um so grössere Vorsicht am Platze, als uns jede Erklärung für den Mechanismus, der die Substitution eines okulären Kernes durch einen anderen ermöglichen würde, fehlt und wir uns darüber gar keine Vorstellung machen können; wir befinden uns hier auf schwankendem Boden, es fehlt uns jede Basis; es entzieht sich als etwas Unfassbares unserer Erwägungen, wenn wir uns noch so sehr Mühe geben, es zu erfassen; es bedrückt uns die vollständige Unkenntnis über die Grundprobleme der Biologie des Nervensystems.

Grossartig sind die Fortschritte der Nervenphysiologie und Neurologie in den letzten 20 Jahren gewesen, doch wusste keiner das Problem erschöpfend zu erforschen und man muss nun wieder vom Neuen anfangen, man muss zum methodischen, strengen, kompletten Studium des Grundphänomens jeder nervösen Erscheinung, des Reflexes zurückgreifen. Bis die Physiologie uns nicht darüber belehrt haben wird, warum der Reflex auf eine bestimmte Weise zustande kommt, im gegebenen Moment, auf eine bestimmte Art auftritt, infolge welcher physikalischer und chemischer Veränderungen bestimmter Organe oder bestimmter Organteile in Erscheinung tritt, werden viele unserer Hypothesen, die wir zur Erklärung einfacher, und noch mehr, wenn wir sie zur Erklärung komplizierter Funktionen des Nervensystems heranziehen, trügerisch sein.

Besprechungen.

1.

Handbuch der Neurologie. Herausgegeben von M. Lewandowsky.
Berlin, J. Springer, 1911. Zweiter Band. Spezielle Neurologie I.

Von dem grossen Lewandowskyschen Handbuch der Neurologie, dessen ersten Band (allgemeine Neurologie) wir bereits besprochen haben, ist vor kurzem der umfangreiche, 1161 Seiten starke zweite Band erschienen. Er enthält den ersten Teil der speziellen Neurologie und behandelt im Wesentlichen die Krankheiten der peripherischen Nerven und des Rückenmarks. Der Herausgeber weist mit vollem Recht in seinem Vorwort darauf hin, dass eine Gliederung des gesamten zu behandelnden Stoffs nach einem einheitlichen Einteilungsprinzip unmöglich sei. Weder der topographische, noch der pathologisch-anatomische, noch endlich der ätiologische Gesichtspunkt können ohne Schädigung wichtiger praktischer Rücksichten streng durchgeführt werden. So ist denn die Anordnung der einzelnen Kapitel vorzugsweise mit Rücksicht auf das praktische Bedürfnis der leichten Auffindbarkeit geschehen. Immerhin macht sich in manchen Einzelheiten auch der moderne wissenschaftliche Standpunkt geltend. So z. B. sind alle hereditären, d. h. familiären Krankheiten des Nervensystems in einem von Jendrassik bearbeiteten, sehr lehrreichen Kapitel zusammengefasst. Wenn der Herausgeber (Lewandowsky) bei dieser Gelegenheit bemerkt, dass die ganze Lehre von den primären Systemerkrankungen unhaltbar geworden sei, so kann ich persönlich dem freilich nicht beistimmen, will aber die Entscheidung hierüber gern der Zukunft überlassen.

Auf alle einzelnen Kapitel des Näheren hier einzugehen, ist natürlich unmöglich. Alle sind mit annähernd gleicher Gründlichkeit und mit voller Beherrschung des Gegenstands bearbeitet worden. Zu einer neuen selbstständigen Durcharbeitung aller einzelnen Fragen fehlte wohl meist die Zeit. Immerhin zeigen fast alle Kapitel durchaus keinen rein kompilatorischen Charakter und entfalten manche eigene Beobachtung und selbstständige Auffassung. Dankenswert sind auch die ziemlich reichhaltigen Literaturangaben am Schlusse jedes einzelnen Kapitels.

Um wenigstens die Namen der einzelnen Mitarbeiter anzugeben, bemerke ich hier noch, dass die Erkrankungen der peripherischen Nerven grösstenteils von Wertheim-Salomonsen in Amsterdam bearbeitet worden sind. Nur die Verletzungen der Nerven haben in F. Kramer einen fleissigen Bearbeiter gefunden. Von Lewandowsky selbst sind die Kapitel über Myasthenie, Missbildungen des Rückenmarks, Verletzungen (in Gemeinschaft mit W. Braun), Rückenmarkserkrankungen bei Spon-

dylitis und durch Störungen der Zirkulation (Embolie, Hämatomyelie usw.) geschrieben worden. Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute behandelt R. Finkelnburg, die Myatonia congenita R. Cassierer, die kongenitalen Muskeldefekte R. Hirschfeld, die infantilen Beweglichkeitsdefekte im Bereich der Hirnnerven H. Vogt, die Ankylose der Wirbelsäule André Leri in Paris. O. Marburg in Wien hat eine sorgfältige Bearbeitung der chronischen Amyotrophien und eine ausführliche Darstellung der Pathologie der multiplen Sklerose geliefert. Der Auffassung Marburgs, die multiple Sklerose als „eine der pariaxialen Neuritis homologe zentrale Myelitis resp. Encephalomyelitis“ zu betrachten, kann ich freilich beim besten Willen nicht zustimmen. Jeder unbefangene Leser des Abschnittes über die Ätiologie der multiplen Sklerose muss meines Erachtens die Überzeugung gewinnen, dass in diesem Gemisch der mannigfachen ursächlichen Momente die wahre Ursache der so überaus charakteristischen Krankheit nicht liegen kann.

Die praktisch so wichtigen Kapitel über die Rückenmarksgeschwülste und den Rückenmarksabszess haben in E. Flatau einen erfahrenen Bearbeiter gefunden. Ivar Wickman behandelt die akute Polyomyelitis (Heine-Medinsche Krankheit), ein Gebiet, auf dem er wie Wenige zu Hause ist. K. Schaffer hat eine vortreffliche ausführliche, vielfach auf eigene Beobachtungen sich stützende Darstellung der gesamten Pathologie der Tabes — dieser unerschöpflichen Krankheit! — geliefert. Besonders erfreulich ist mir sein Schlussergebnis, dass die Tabes eine primär elektive Fasererkrankung ist und dass die bekannten Befunde von Nageotte und Redlich nur sekundäre Bedeutung besitzen.

Das zur Zeit am schwierigsten zu behandelnde Kapitel war jedenfalls die Pathologie der Myelitis. R. Henneberg hat sich der Lösung seiner heiklen Aufgabe mit viel Fleiss und Sorgfalt gewidmet. Zu wünschen wäre meines Erachtens nur noch eine schärfere Hervorhebung der allgemein-pathologischen Gesichtspunkte und eine strengere Kritik in der Abweisung des nicht zur Myelitis Gehörigen.

Alles in allem genommen, ist das Lewandowskysche Handbuch ein schönes Ergebnis ernster wissenschaftlicher Arbeit. Es gibt ein umfassendes richtiges Bild von dem Standpunkt, den die Neurologie durch die emsige Arbeit zahlreicher hervorragender Forscher der letzten Jahrzehnte erreicht hat.

A. v. Strümpell.

2.

La pratique neurologique. Publiée sous la direction de Pierre Marie. Secrétaire de la rédaction O. Crouzon. Paris, Masson et C^{ie}. 1911.

Unter der Führung P. Maries hat sich eine Anzahl seiner Schüler und früheren Assistenten zu einer der jetzt so beliebten literarischen Genossenschaften vereinigt, um in gemeinsamer Arbeit ein Werk zu schaffen, das dem angehenden Neurologen alles für seine praktische Betätigung unmittelbar Notwendige in der wünschenswerten Ausführlichkeit mitteilt. Das Werk enthält eine vollständige allgemeine Symptomatologie der Nervenkrankheiten, die Grundzüge der allgemeinen und der topischen Diagnostik, die wichtigsten Tatsachen aus der Anatomie und Physiologie des Ner-

vensystems, und die Elemente der physikalischen Therapie (Elektrotherapie, Hydrotherapie, Heilgymnastik) der Nervenkrankheiten. In einem Anhang wird auch die moderne anatomische und histologische Untersuchungstechnik in angemessener Weise behandelt.

Das umfangreiche Werk bildet einen etwas unförmlich dicken, aber schön ausgestatteten Band von 1402 Seiten. Wie es bei derartigen Sammelwerken nicht selten der Fall ist, hat die allgemeine Anordnung des Stoffes etwas mosaikartiges und z. T. willkürliches. Das Buch beginnt mit den nervösen Störungen von seiten des Auges und des Ohres. Dann folgt die Besprechung einer Anzahl cerebraler Störungen (Schwindel, Coma, Aphasie, psychische Symptome). Andere cerebrale Störungen (epileptische, hysterische Anfälle, Tics, Athetose) finden sich viel später hinter den Bulbärsymptomen abgehandelt. Aufgefallen ist mir, dass unter den therapeutischen Abschnitten die Psychotherapie und die medikamentöse Therapie (Beruhigungsmittel usw.) ganz unberücksichtigt geblieben sind. Andererseits findet man aber auch mehrere Kapitel, die in origineller Weise einen seltener zusammengestellten Stoff behandeln. So hat z. B. Moutier einen lehrreichen Abschnitt über klinische Anthropométrie geschrieben, einen anderen über Zwergwuchs, Infantilismus und Riesenwuchs, einen dritten über die allgemeinen Stigmata der Degeneration. Von Léri stammen zwei interessante Kapitel über die allgemeine Semiotik der Hand und des Fusses.

Dass die Darstellung fast überall dem neuesten Standpunkt unserer neurologischen Anschauungen und Kenntnisse entspricht, ist rühmend hervorzuheben. Seit den Zeiten Charcots erfreut sich die Neurologie noch immer in Frankreich einer besonders hervorragenden Pflege und es ist daher auch für den Fachmann interessant, eine derartige Zusammenfassung der jetzt in Frankreich geltenden Lehren durchzustudieren. Dass man hier und da die besondere Eigenart des geistigen Führers (so z. B. in den übrigens meines Erachtens etwas zu kurz geratenen Kapiteln über die Aphasie) bemerkt, kann dem Buche nicht zum Vorwurf gereichen.

Die Namen der Mitarbeiter, die sich in die Bearbeitung der 59 einzelnen Kapitel geteilt haben, sind Crouzon, Delamare, Desnos, Guillaumin, Huet, Lannois, Léri, Moutier, Poulard und Roussy. Zahlreiche (302), grossenteils originale Abbildungen dienen dem Text zur Erläuterung.

A. v. Strümpell.

3.

Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems.

Von Dr. W. Spielmeyer. (Freiburg i. B.) Berlin, J. Springer.
131 S.

Die Methoden zur genaueren histologischen Erforschung des gesunden und des erkrankten Nervensystems haben sich in den letzten drei Jahrzehnten ungemein verfeinert. An Stelle der früher fast ausschliesslich geübten einfachen Karminfärbung ist eine Reihe höchst wertvoller elektiver Färbungsmethoden getreten, für die Markscheiden, die Achsenzylinder, die Ganglienzellen, die Glia usw.

In dem vorliegenden Büchlein findet man eine genaue sorgfältige Beschreibung aller dieser neueren Untersuchungsmethoden, nicht nur auf Grund der einschlägigen Literatur, sondern auch auf einer reichen eigenen Erfahrung. Für den Anfänger besonders lehrreich sind auch die zwei ersten einleitenden Kapitel von den Prinzipien der Färbung und der elektiven Färbemethoden, sowie über die Ziele und Wege der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. — Das Büchlein kann allen, die sich mit der normalen und pathologischen Anatomie des Nervensystems eingehender beschäftigen wollen, warm empfohlen werden.

A. v. Strümpell.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer und M. Lewandowsky. Berlin, Jul. Springer. 1911.

Bd. 7. Heft 1. Oskar Fischer, **Der spongiöse Rindenschwund, ein besonderer Destruktionsprozess der Hirnrinde.** Ein vom Verfasser beobachteter eigenartiger Schwund, der sich bei verschiedenen Erkrankungen z. B. Paralyse, Demenz u. a. histologisch gleich verhält und daher als zufällig hinzugekommener selbständiger Prozess aufgefasst wird. — Schnitzler, **Zur Abgrenzung der sogen. Alzheimerschen Krankheit.** Klinisch wie pathologisch genau untersuchter Fall. — Willi Schmidt, **Über den Einfluss von Kältereizen auf die sensiblen Hautreflexe.** Intensive Kältereize wirken abschwächend, resp. tilgend auf alle sensiblen Hautreflexe, meist durch Störung der ersten Station des zentripetalen Reflexschenkels, seltener durch Störung der letzten Station des zentrifugalen Reflexbogens. — S. Löwe, **Untersuchungen über die Harnkolloide von Epileptikern und Geisteskranken.** Im Harn wechselnde oft bedeutende Vermehrung adialysabler Substanzen, an der besonders kolloidale phosphorhaltige Verbindungen beteiligt scheinen. Nach dem Anfall enthält das Harnadialysat toxische epileptiforme Anfälle hervorrufende Toxine. Auch bei anderen Psychosen Harnadialysatvermehrung von hoher Toxizität ohne entsprechende Ausscheidungssteigerung von kolloidalem Phosphor und von anderer Giftwirkung.

Bd. 7. Heft 2. Heverach, **Ein Beitrag zur psychologischen Analyse der Halluzinationen, Wahnideen und Absensionen.** Besprechung ihrer psychogenetischen Verwandtschaft sowie ihrer Genese. — Bornstein, **Über psychotische Zustände bei Degenerationen.** — Rosenthal, **Histologische Befunde beim sogen. Pseudotumor cerebri.** Bestehen von gleichartigen Veränderungen der Glia, besonders in der Ventrikelwand, bei Erkrankungen mit chronischen wie akuten (Hirnschwellung) Hirndruckerscheinungen. Hierauf basierende Hypothesen. Hinweis auf postmortale Schwellungszustände sowie deren biologische Bedeutung. — Volland, **Bericht über vier Fälle mit der Kombination Epilepsie—Paramyoclonus multiplex.** Pathologisch-anatomische Beobachtungen des Abbaus in Gehirn resp. Rückenmark bei beiden Erkrankungen. Erwägung der Erregbarkeitserhöhung solcher im Abbau befindlichen Abschnitte des Zentralnervensystems und deren klinischen Ausdrucks. — Morawski, **Die Durchtrennung des Hypo-**

physenstiels beim Affen. — Sie ist für den erwachsenen Affen ein völlig ungefährlicher wie symptomlos verlaufender Eingriff.

Bd. 7. Heft 3. Schilder, **Über Chorea und Athetose.** Klinische, lokalisatorische und pathogenetische Betrachtungen nebst eingehender Literaturübersicht. — Fleischmann, **Beiträge zu der Lehre von der konträren Sexualempfindung.** Konträre Sexualempfindung steht nicht gesondert von den übrigen sexuellen Anomalien. Sie hat ihren Grund in der Entartung und wird durch Momente wie Verführung, Alkoholabusus, Onanie usw. begünstigt. — Hans Curschmann, **Ein Fall von myasthenischer Paralysis mit Aplasie der Genitalien und Hyperplasie der Lunge (mit Sektionsbefund).** Kasuistischer Beitrag zur Frage der Kombination myasthenischer Paralyse mit kongenitalen Entwicklungshemmungen. — I. van der Forren, **Über die Frequenz des Vorkommens der einzelnen Laute in der niederländischen Sprache und ihre Bedeutung.**

Bd 7. Heft 4. Alter, **Zur Statistik der Geisteskrankheiten.** Vermehrung der Geisteskrankheiten im Fürstentum Lippe übertrifft das Wachstum der Bevölkerung im letzten Jahrhundert um etwa das Dreifache, betrifft hauptsächlich das männliche Geschlecht und ist wohl durch die Komplizierung des Erwerbslebens bedingt. — Ranke, **Über feinste gliöse (spongio-plasmatische) Strukturen im foetalen und pathologisch veränderten Zentralnervensystem und über eine Methode zu ihrer Darstellung.** „Spongio-plasma“ ein besonderer protoplasmatischer Bestandteil der zentralen Neuroglia, der an manchen Stellen des Zentralnervensystems als einzige Form des Gliaprotoplasmas vorhanden sein dürfte, kann an anderen Orten in gewissen Entwicklungsstadien und unter besonderen pathologischen Bedingungen neben dem „eigentlichen Gliaprotoplasma“ nachgewiesen werden. — Achucarro, **Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse durch eine neue Tannin-Silbermethode.** — Itten, **Heilversuche mit Nucleininjektionen bei Schizophrenie (Dementia praecox) mit einer vorläufigen Mitteilung über cytologische Blutbefunde bei dieser Krankheit.** Negative Heilresultate durch künstliche Erregung von Hyperthermie und Leukocytose. — Birnbaum, **Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen.** — Nücke, **Die Dauer der postmortalen mechanischen Muskelerregbarkeit bei chronischen Geisteskranken, speziell Paralytikern.** Eingehende Beobachtungen an einer grösseren Reihe von Fällen und Hinweis auf ihre gewisse forensische Bedeutung. — Dreyfus, **Tötliche Lähmung der Gehirngefässe nach Kopftrauma.** Ein Fall relativ geringfügiger Verletzung resp. Erschütterung des Schädels resp. Gehirns und in ihrem Gefolge schwerste cerebrale Herd- und allgemeine Symptome mit tödlichem Ausgang. (Mit Sektionsbefund.)

Bd. 7. Heft 5. Fischer, **Zur Frage der anatomischen Grundlage der Athétose double und posthemiplegischen Bewegungsstörung überhaupt.** Verfasser mochte nach seinen vorläufigen Beobachtungen die Doppelseitige Athétose in drei Gruppen teilen: 1. in solche, die durch gröbere doppelseitige Herderkrankungen wie Blutung, Tumor, Abszess bedingt sind und die Bindearme betreffen; 2. in solche, in denen eine Entwicklungsanomalie beider Linsenkerne besteht, also angeborene Form und 3. in solche,

die erworben, eine chronisch progressive Erkrankung der Linsenkerne zeigt. — Rüdín, **Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rück-sicht auf die Psychiatrie.** Verfasser weist auf Wege und Wichtigkeit der Familienforschung im medizinischen wie sozialen Interesse hin und will gleich Alzheimer u. a. nicht nur die Errichtung von einzelnen wissenschaftlichen Zentralen für Familienforschung, sondern auch einer solchen im Reichsgesundheitsamt, deren Hauptaufgabe die Unterstützung der Ursachenforschung wäre. — Flatau und Sterling, **Progressiver Torsions-spasmus bei Kindern.** Ein Fall von eigentümlicher Krampfform, der Athé-those double ähnelnd, der Verfasser den Namen Torsionsspasmus geben will.

Bd. 8. Heft 1. v. Angyán, **Symmetrische Gliomatose der Gross-hirnhemisphären.** Kasuistischer Beitrag, in dem schliesslich darauf hinge-wiesen wird, dass die sog. Bristoweschen Symptome nicht für das Vor-handensein einer Balkengeschwulst, sondern für das einer symmetrisch aus-gebreiteten Gliomatose beider Hirnhemisphären verwendbar sind. — Sittig, **Anhäufung von polynukleären Leukocyten um die Ganglienzellen bei epi-demischer Cerebrospinalmeningitis.** Verf. tritt unter Anlehnung an die Arbeiten von Fischer, Merzbacher und Taschenberg für die Existenz eines pericellulären präformierten Lymphraums im Gehirn ein. — Da-widenkow, **Beitrag zur Lehre von den segmentären Bauchmuskelläh-mungen.** — Hauptmann, **Serologische Untersuchung von Familien syphi-logener Nervenkranker.** Verf. hat wissenschaftlich wie ärztlich gleich wert-volle serologische Untersuchungen angestellt, die er mit Recht weiter em-pfiehlt. — Pussep, **Resektion des Ganglion Gasseri wegen Neuralgie des N. trigeminus unter Beleuchtung der Mundhöhle.** Über den Vorteil der Anwendung der Endoskopie des Gehirns bei tieferen Operationen. — Mingazzini, **Das Linsenkernsyndrom.** Aus einer Reihe teils vom Verf., teils von seinen Schülern klinisch wie anatomisch studierter Fälle will M. nachweisen, dass eine Zerstörung des Linsenkerns beim Menschen einen abzugrenzenden Symptomenkomplex ergibt.

Bd. 8. Heft 2. Serog, **Das Problem des Wesens und der Ent-stehung des Gefühlslebens.** Dem Wesen der Gefühlszustände näher zu kommen ist nach Verf. nur möglich, nachdem man die Gefühlskomponente der Empfindungen genauer untersucht hat. — Rosenberg, **Über gewisse Regelmässigkeiten der Perseveration.** Aufstellung des Begriffs der „generi-schen Perseveration“ und Versuch einer Erklärung derselben. — Mattau-schek und Pilcz, **Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage.** Bericht über die Beobachtungen an einer grossen, gleichartigen Lebensbedingungen ausge-setzten Patientenschar. — Juschtschenko, **Untersuchung der fermenta-tiven Prozesse bei Geisteskranken.** Ausgedehnte Untersuchungen ohne be-stimmte positive Resultate, jedoch mit dem Erfolg der Schaffung einer Reihe neuer Probleme. — Maass, **Über den Restkohlenstoff des Blutes bei Psychosen und Neurosen.** Vermehrung wechselnden Grades des Restkohlen-stoffes bei verschiedenen Psychosen; bei einzelnen Parallelität zwischen der Steigerung desselben und Exazerbation des klinischen Zustandbildes. — Hösslin und Alzheimer, **Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose.** Hösslin ver-öffentlicht einen Fall, der klinisch entschieden dem Bilde der Westphal-

Strümpellschen Pseudosklerose gleicht und Alzheimer gibt einen pathologisch anatomischen Befund dazu, der sich von den früheren dank der neueren Untersuchungsmethoden dadurch unterscheidet, dass man nicht nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen, sondern auch in einer Reihe von anderen Teilen des Zentralnervensystems, mit Bevorzugung einzelner wahrnimmt. Nach A.s Ansicht dürfte so ein kennzeichnender histologischer Befund für die Pseudosklerose fixiert sein. — Schnitzler, **Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der isolierten Phase I-Reaktion in der Spinalflüssigkeit.** Während Verf. ihr bei der Differentialdiagnose zwischen Tumor und Spondylitis keine Bedeutung mehr beilegt, entscheidet er nicht, ob ihr zwischen Spondylitis mit und ohne Kompression eine solche noch zukommt. — Goldflam, **Über das weitere Schicksal von Individuen, denen die Sehnenreflexe fehlen.**

Bd. 8. Heft 3. Ziveri, **Beitrag zur Kenntnis des präsenilen Irreseins. Kasuistisches.** — Rittershaus, **Die „Spuren interessebetonter Erlebnisse“ und die „Komplexforschung.“** — Hennes, **Über krankhafte Ermüdung im Kindesalter, ein Beitrag zur Prophylaxe der Geisteskrankheiten.** Psychopathische veranlagte Kinder müssen prophylaktisch behandelt werden, sie dürfen vor allem geistig nicht überanstrengt werden. Notwendigkeit ihrer Unterbringung in einer heilpädagogischen Anstalt. — Wohlwill, **Über psychische Störungen bei funikulärer Myelitis (pseudosystematischer kombinierter Strangerkrankung).** Mehrere Fälle, zum Teil mit Obduktionsbefund. — Lotmar, **Zur Wirkung des Dysenterietoxins auf das Zentralnervensystem.** — Donath, **Über Ereuthophobie (Errötungsfurcht).** Kasuistischer Beitrag. — Allers, **Zur Theorie der postepileptischen Albuminurie.** Die postparoxysmale Albuminurie ist als eine Folge der Säurequellung der Nieren anzusehen, die ihrerseits durch die postepileptische Acidose bedingt wird. — Bisgaard, **Zur Differentialdiagnose zwischen Dementia paralytica und Lues des Zentralnervensystems.** Eine Reihe von Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. — Schuppius, **Zur Kenntnis der Intelligenzstörung bei der chronischen progressiven Chorea.** Zwei Fälle von chronischer Chorea mit merklicher Einschränkung der ganzen intellektuellen Leistungsfähigkeit, insbesondere der Urteilsfähigkeit. — Gregor, **Beiträge zur Kenntnis des psychogalvanischen Phänomens.** Interessante Untersuchungen nebst Darbietung anregender Fragen und Probleme. — Frankhauser, **Histologische Befunde bei Dementia praecox.**

Bd. 8. Heft 4. Morgenthaler, **Hellungsvorgänge in der Grosshirnrinde des normalen und alkoholisierten Kaninchens nach Einführung eines Fremdkörpers.** Experimentelle und histologische Untersuchungen zwecks Feststellung des unterschiedlichen Verhaltens zwischen normalem und alkoholisiertem Gewebe gegen lokale Schädigung. — Näcke, **Über Fieberphantasmen im Wachen.** (Nach eigener Selbstbeobachtung.) — Oskar Fischer, **Ein geheilter Fall von Polioencephalitis haemorrhagica superior, zugleich als Beitrag zur Symptomatologie dieser Krankheit.** (Störung der Sprache und Schrift als besondere Form der Adiadokokinesis). — Ebstein, Erich, **Zur Geschichte der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln beim Menschen.** Verf. zeigt in einer kurzen Abhandlung, dass

bereits mehrere Jahre vor den bisher genannten ersten Beobachtern der mechanischen Muskeleirregbarkeit William Stockes auf diese hingewiesen hat. — Goudberg, **Über den Einfluss von Krämpfen auf die Harnsäureausscheidung**. Es besteht ein grobmechanischer Zusammenhang zwischen Harnsäure und Anfall; eine tiefere ätiologische Beziehung zwischen Harnsäure und Epilepsie ist jedoch zurzeit noch nicht bewiesen. — Recktenwald, **Sundberg-Unverrichtsche familiäre Myoklonie bei drei Geschwistern**. Bericht über drei Fälle nebst pathologisch-anatomischen Bemerkungen, ätiologischen Hypothesen sowie therapeutischen Hinweisen. — Schuppius, **Über psychotische Erscheinungen bei Tumoren der Hypophyse**. — Ebstein, Erich, **Charles Bell als Begründer der Lehre von den spezifischen Sinnesenergien**. Hinweis auf Bells „Idea of a new Anatomy“ of the Brain aus dem Jahre 1811 und die bereits hierin enthaltenen Bemerkungen über die spezifischen Sinnesenergien. — Volland, **Beiträge zur Kasuistik der unsteten, affektepileptischen Psycho- und Neuropathen (Bratz) und der psychasthenischen Krämpfe (Oppenheim)**.

Bd. 8. Heft 5. Schneider, **Über einige klinisch-psychologische Untersuchungsmethoden und ihre Ergebnisse**. (Zugleich ein Beitrag zur Psychopathologie der Korsakowschen Psychose). Lohnende Methoden zu möglichst exakter Bestimmung seelischer Ausfallserscheinungen. — Stransky, **Zur Entwicklung und zum gegenwärtigen Stande der Lehre von der Dementia praecox (Schizophrenie)**. — Maier, **Über die Häufigkeit psychischer Störungen**. In der Schweiz angefertigte Statistik, nach welcher auf etwa 40—45 Gesunde ein psychisch Abnormer kommt. — Hirschfeld, **Über Trinkerfürsorgestellen**. Anregung zur Gründung von Trinkerfürsorgestellen, sowie zur eingehenden Würdigung der psychiatrischen Seite der Alkoholikerfragen.

W. Röpert-Leipzig.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Red. von E. Siemerling.

Bd. 48. Heft 2. 1911. 1. **Die Puerperalpsychosen** von Prof. E. Meyer (Königsberg i/Pr.). Zusammenfassender, durch Beispiele erläuterter Vortrag über die Psychosen der „drei Generationsphasen“, d. i. Gravidität, Puerperium, Laktation. M. ist der Ansicht, dass die Generationstätigkeit weniger von unmittelbarer Bedeutung für die Entstehung von Psychosen ist, als mittelbar durch Schwächung des Nervensystems den günstigen Boden für nervöse und psychische Störungen bietet. 2. **Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im 4. Gehirnaventrikel** von Prof. G. Anton (Halle a/S.). Die Arbeit enthält vier Beobachtungen mit Sektionsbefund. Das Symptomenbild setzt sich aus allgemeinen Hirndruckerscheinungen und cerebellaren Symptomen (Ataxie, Nystagmus) zusammen. Oft tritt plötzlich Tod ein. Eine operative Entfernung des Tumors scheint A. nicht unmöglich zu sein, insbesondere nach vorhergegangener Druckentlastung des Gehirnes durch Balkenstich oder Ventrikelpunktion. 3. **Die Generationspsychosen des Weibes** von W. Runge. Ausführliche zusammenhängende

Darstellung. 4. **Über die Behandlung von Neuralgien mittels Einspritzungen von Alkohol in den Nervenstamm.** Von Dr. L. M. Pussep (Petersburg). Verf. empfiehlt die Alkoholinjektion besonders bei schweren Trigemineuralgien, ausserdem bei den Intercostalschmerzen, wie sie bei der Bechterewschen Form der Wirbelsäulenversteifung auftreten. 5. **Die diätetische und medikamentöse Behandlung der von Magenkrankungen abhängigen cerebralen Funktionsstörungen und Psychosen.** Von Dr. W. Plönnies (Hannover). 6. **Beitrag zur Ätiologie des Korsakowschen Symptomenkomplexes.** Von Dr. M. Fränkel. F. berichtet über einen Fall von Korsakowscher Psychose nach einem Strangulationsversuche. Auch nach Schussverletzung des Gehirns kann ein ähnlicher Fall auftreten. 7. **Zur Frage der spinalen Lokalisation der Mm. glutaei.** Von Dr. Erich Salomon. Verf. schliesst aus seiner Beobachtung (traumatische Läsion, ohne Autopsie), dass die Kerne für die Gesässmuskeln unterhalb derjenigen für die Tibialismuskulatur d. h. an der unteren Grenze des zweiten Sakralsegmentes liegen. 8. **Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychose** von Dr. Ph. Jolly. Zusammenfassende Bearbeitung des Materials der Hallenser psychiatrischen Klinik. 9. **Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose.** Von Siemerling und J. Raecke. Die Verfasser kommen zu der Ansicht, dass wir bei der Herdbildung der multiplen Sklerose sicher einen entzündlichen Prozess vor uns haben, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefässe hält. Der Prozess soll mit kapillaren Blutungen beginnen, dann komme Ausfall der Fibrillen und Markscheiden, schliesslich sekundäre Gliawucherung.

Bd. 48. Heft 3. 1. **Kindlicher Schwachsinn und Straffälligkeit Jugendlicher** von K. Rupprecht (Staatsanwalt für Jugendstrafsachen in München). Enthält eine Reihe lehrreicher Erfahrungen aus dem Münchner Jugendgericht. 2. **Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervengewebe.** Von Georg Eisath. Sehr genaue, ausführliche Untersuchung über die Histologie der Glia unter normalen und pathologischen (Imbezillität, Epilepsie, Alkoholismus) Verhältnissen. 3. **Über die Kombination eines chronischen idiopathischen Hydrocephalus eines Erwachsenen mit Syringomyelie und Psychose und Hufeisenniere.** Von Dr. Kufs. 4. **Kasuistischer Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Apraxie und Agraphie.** Von Dr. Vix. Fall von rechtsseitiger Lähmung mit linksseitiger Apraxie, der durch das gute Schreibvermögen der linken Hand auffiel und erst bei genauester Prüfung ganz geringfügige Störungen des Schreibens erkennen liess. 5. **Die obere (partielle) Pyramidenbahnenkreuzung im Pons Varoli und ihre Beziehungen zu den Kernen der Brücke und der Hirnnerven bei einigen Nagetieren und dem Menschen.** Von Dr. P. Korolkow (Petersburg). 6. **Zur Klinik der Gefängnispsychosen** von Dr. W. Heinicke. Senile Geistesstörung bei einer häufig mit Freiheitsstrafen bestraften Gewohnheitsverbrecherin. 7. **Über produktive Tätigkeit bei hysterischer Halluzination.** Von Dr. Lydia Felicine-Gurwitsch (Petersburg). Eine halluzinierende, bis dahin wenig gebildete Patientin, fing an, unter dem Einfluss einer halluzinatorischen Jünglingsgestalt zu lernen, lernte lesen und schreiben und schuf sich eine neue Sprache. 8. **Über die Behandlung der progressiven Paralyse mit Natrium nucleïnium.** Von K. Hussels (Landsberg a. W.).

Verf. behandelte 5 Fälle mit subcutaner Injektion von Natr. nucleïnicum (ca. 1,0 pro dosi). Nur in einem Falle schien Besserung einzutreten. Die Injektionen sind schmerzhaft und rufen starke örtliche Reaktion hervor.

9. **Über nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag.** Von Dr. H. Willige (Halle a. S.). Bringt vier neue Beobachtungen. Die Erscheinungen entsprechen der „traumatischen Neurose“.

Bd. 49. Heft 1. 1912. 1. **Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus nebst einer Bemerkung zur Hirnpunktion.** Von K. Bonhoeffer. Die Arbeit berichtet über drei Fälle von Tumoren des IV. Ventrikels und zwei in klinischer Hinsicht sehr ähnlich verlaufene Fälle von idiopathischem Hydrocephalus. Die Differentialdiagnose zwischen derartigen Fällen und Kleinhirntumoren ist nur selten mit Sicherheit möglich. 2. **Zur psychiatrischen Beurteilung sexueller Delikte** von Prof. Raecke. Psychiatrische Ergebnisse der Untersuchung von 50 Sittlichkeitsverbrecher. 3. **Cerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn.** Von E. Hoestermann. Bei Kindern kommen nicht ganz selten Hemiplegien vor, bei denen die Py.-Bahn sich als intakt erweist. Meist handelt es sich um Schädigungen der Gehirnrinde. Die motorischen Zellen bleiben mit ihrem System verbunden. Es fließen ihnen aber keine motorischen Impulse zu. 4. **Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns.** Von H. Vogt und M. Astwazaturow. Ausführliche lehrreiche Arbeit über die angeborenen Hypoplasien des Kleinhirns mit zahlreichen anatomischen Einzeltatsachen. 5. **Die Pellagra.** Von A. D. Kozowsky. Monographische Bearbeitung nach eigenen Beobachtungen. 6. **Hirngewicht und Psychose.** Von Dr. Scharpff. Ergebnisse der Gehirnwägungen bei zahlreichen Geisteskranken. 7. **Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen** von Dr. A. Fauser. 8. **Zur Statistik und Symptomatologie der bei Marineangehörigen vorkommenden psychischen Störungen, insbesondere über Katatonien, pathologischen Rausch, Imbezillität und deren forensische Beurteilung.** Von Dr. Auer (Kiel).

Bd. 49. Heft 2. 1. **Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der akuten apoplektiformen Bulbärparalyse.** Von G. Baschieri-Salvadori (Rom). Bei puerperaler Sepsis traten multiple kleine Blutungen in der linken Brückenhälfte mit den entsprechenden Symptomen auf. 2. **Ein Fall von atypischer Paralyse mit echt epileptischen Krämpfen und wochenlang andauerndem Korsakoff.** Von P. Näcke (Hubertusburg). 3. **Über diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute.** Von Dr. Pachantoni (Genf). Klinische und genaue anatomische Untersuchung. Das primäre Karzinom war im linken Ovarium. Die Meningealkarzinose führte zu Meningealblutung. 4. **Zur Kenntnis der Tuberkulose des Rückenmarks.** Von Dr. C. Doerr (San Remo). Genaue Beschreibung 1. eines Falles von Konglomerattuberkel im Halsmark, 2. eines Falles von Konglomerattuberkel im Dorsalmark. Ausführliche allgemeinere Darstellung der Rückenmarkstuberkulose mit genauen Literaturangaben. 5. **Zur pathologischen Anatomie des Korsakoffschen Symptomenkomplexes alkoholischen Ursprungs.** Von E. Meyer (Königsberg i. Pr.). Genaue histologische Untersuchung. Die chronischen Folgeerscheinungen des Alkoholismus sind von den Verände-

rungen des Delirium tremens und der Korsakoffschen Psychose zu trennen.
6. **Die Myasthenie.** Von G. J. Markeloff (Odessa). Ausführliche monographische Darstellung. Mitteilung von sieben neuen, selbst beobachteten Fällen. Interessante Einzelheiten (Beteiligung der Sinnesnerven, gesteigerter Gehalt des Harns an Calziumsalzen u. a.) Therapeutisch empfiehlt M. die Darreichung von Natrium citricum oder Na. formicum (dreimal täglich 1,0). 7. **Die Pellagra.** Von A. D. Kozowsky (s. voriges Heft). Genaue histologische Untersuchungen des Nervensystems und der übrigen Organe.
A. v. Strümpell.

Literaturübersicht.

- G. Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 3. Abteilung. 1. Hälfte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. 334 S.
- S. Auerbach, Die Hauptursachen der häufigsten Lähmungstypen. Leipzig, Johann Ambrosius Barth. 1911. 192 S.
- H. Braus, Die Entstehung der Nervenbahnen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 37 S.
- O. Bumke, Über nervöse Entartung. Berlin, Julius Springer. 1912. 120 S.
- O. Dornblüth, Die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Leipzig, Veit u. Co. 1912. 92 S.
- A. Eulenburg, Sadismus und Masochismus. 2. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 106 S.
- G. Flatau, Sexuelle Neurasthenie. Berlin, Fischers med. Buchhandlung. 1912. 158 S.
- L. v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien und Leipzig, Alfred Hölder. 1912. 87 S.
- S. Freud, Über Psychoanalyse. Zweite unveränderte Auflage. Wien und Leipzig, Franz Deuticke. 1912. 62 S.
- M. Friedmann, Über die Psychologie der Eifersucht. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1911. 112 S.
- M. v. Gruber und E. Rüdin, Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. Zweite, ergänzte und verbesserte Aufl. München, J. F. Lehmann. 1911. 191 S.
- Folke Henschen, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena, Gustav Fischer. 1910. 283 S.
- W. Hilger, Die Hypnose und die Suggestion. Ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Jena, Gustav Fischer. 1909. 194 S.
- L. Hirschstein, Über Säureretention als Krankheitsursache. Zugleich ein Beitrag zum Chemismus des Schlafes. Leipzig und Hamburg. Leopold Voss. 1911. 90 S.
- G. Hirth, Der elektrochemische Betrieb der Organismen, die Salzlösung als Elektrogenet und der elektrolytische Kreislauf mit dem Gehirn als Zentrale. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. München, Verlag der Jugend. 1911. 260 S.
- Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. Herausgegeben von E. Bleuler und S. Freud, redigiert von C. G. Jung. III. Band. II. Hälfte. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. S. 481—857.
- F. Kanngiesser, Intoxikationspsychosen. Jena, Gustav Fischer. 1912. 35 S.
- Jenö Kollaritz, Charakter und Nervosität. Berlin, Julius Springer. 1912. 244 S.

- H. Kurella, Anthropologie und Strafrecht. Würzburg, Curt Kabitzsch. 1912. 91 S.
- Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Dritter Band. Spezielle Neurologie II. Berlin, Julius Springer. 1912. 1165 S.
- P. Mathes, Der Infantilismus, die Asthenie und deren Beziehungen zum Nervensystem. Berlin, S. Karger. 1912. 188 S.
- K. Mendel und E. Tobias, Die Tabes der Frauen. Berlin, S. Karger. 1912. 77 S.
- H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. Fünfte, vermehrte und umgearbeitete Aufl. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. 764 S.
- G. Peritz, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin, Fischers medizin. Buchhandlung H. Kornfeld. 1912. 491 S.
- H. Piper, Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin, Julius Springer. 1912. 163 S.
- G. Schöne, Die heteroplastische und homöoplastische Transplantation. Berlin, Julius Springer. 1912. 161 S.
- R. Semelaigne, Aliénistes et Philanthropes. Paris, G. Steinheil. 1912. 548 S.
- K. Singer, Die Ulnarislähmung. Berlin, S. Karger. 1912. 130 S.
- R. Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. VI. Band. 4. Heft. Halle, Carl Marhold. 1911. S. 295—385.
- W. Stekel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Zweite, vermehrte und verbesserte Auflage. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg. 1912. 448 S.
- W. Strohmayer, Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwigs II. und Ottos I. von Bayern. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 68 S.
- W. Wechselmann, Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenbenzol. Berlin, Oskar Coblentz. 1912. 131 S.
- G. Werner, Über die Fortschritte des Irrenwesens. Vierter Bericht. Halle a. S., Carl Marhold. 1912. 46 S.

Nachtrag zu dem Bericht der Verhandlungen der 5. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Das

Statut

für die Verleihung der Erb-Denkmünze

lautet in seiner endgültigen Form wie folgt:

§ 1.

Die Erb-Denkmünze soll alle drei Jahre, und zwar erstmals im Jahre 1913 verliehen werden für eine während dieser Zeit erschienene hervorragende wissenschaftliche Leistung auf dem Gebiete der Neurologie, und zwar auf dem Gebiete der Klinik, der allgemeinen Pathologie und Therapie, der normalen und pathologischen Anatomie und der Physiologie des Nervensystems.

§ 2.

Die Denkmünze soll nur für Arbeiten aus dem deutschen Sprachgebiete verliehen werden.

Es ist nicht Bedingung, dass der Preisträger Mitglied der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ ist, doch soll ein Mitglied der Gesellschaft *œteris paribus* vorgezogen werden.

§ 3.

Die Denkmünze in Bronze wird vom Vorsitzenden der Gesellschaft in der zweiten wissenschaftlichen Sitzung der betreffenden Jahresversammlung überreicht, wobei in kurzer Ansprache der Verdienste von Wilhelm Erb¹⁾ um die Entwicklung der Neurologie gedacht wird. Mit der Verleihung der Denkmünze ist ein Ehrengeschenk von vorläufig Mk. 1000 verbunden.

§ 4.

Im Fall der Abwesenheit des Preisträgers sollen ihm die Denkmünze und das Ehrengeschenk zugeschickt werden, im übrigen soll das Programm dasselbe bleiben.

§ 5.

Die Denkmünze kann nicht zweimal demselben Forscher verliehen werden.

§ 6.

Die Auswahl des Preisträgers wird vorgenommen von einem Ausschuss, der aus Mitgliedern der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte“ besteht und von dieser gewählt wird.

1) Auf Wunsch von Erb erst nach seinem Tode.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

Die Wahl des Ausschusses geschieht nach Vorschlag des Vorstandes und durch etwaige Ergänzungsvorschläge seitens der Mitglieder, die sämtlich dazu berechtigt sind, durch die Versammlung.

Der Ausschuss besteht aus fünf Mitgliedern.

Dem Ausschuss wird anheimgegeben, sich jeweils durch 2—3 weitere für den besonderen Fall kompetente Fachgelehrte zu ergänzen.

§ 7.

Der Beschluss des Ausschusses wird dem Vorstande zur definitiven Beschlussfassung vorgelegt.

§ 8.

Erscheinen zwei Arbeiten als gleichwertig, so erhält jeder der zwei Verfasser die Denkmünze und die Hälfte des Ehrengeschenks. Vorzuziehen ist von zwei wissenschaftlich gleichwertigen Arbeiten diejenige, die praktische (therapeutische) Erfolge bringt. Mehr als zwei Denkmünzen dürfen nicht erteilt werden.

§ 9.

Ist kein würdiger Preisträger vorhanden, so wird die Verleihung der Denkmünze bis zum nächsten Preisverteilungstermin (drei Jahre später) ausgesetzt.

§ 10.

Die Verleihung der Denkmünze wird in dem Organ der Gesellschaft „Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde“ mitgeteilt.

Aus der Tübinger Universitäts-Augenklinik (Vorstand:
Prof. Dr. v. Schleich).

Über eine der „Pseudosklerose“ nahestehende bisher unbekannte Krankheit (gekennzeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierung bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Lebercirrhose).

Von

Professor Dr. Bruno Fleischer,

Oberarzt der Klinik.

(Mit Tafel III. IV.)

Im Jahre 1902 hat Kayser¹⁾ aus der Tübinger Univ.-Augenklinik einen Fall einer eigenartigen bräunlich grünlichen Verfärbung der tiefen Schichten der Hornhautperipherie beschrieben; zwei weitere derartige Fälle sind von mir²⁾ im folgenden Jahre beobachtet worden und ein vierter Fall stammt von Salus³⁾ aus dem Jahre 1908. Auffallend war in allen diesen vier Fällen ein Zusammentreffen der Hornhautpigmentierung mit einer schweren nervösen Erkrankung, die als multiple Sklerose gedeutet wurde. In einer Veröffentlichung im Jahr 1909⁴⁾ habe ich Zweifel an der Diagnose der multiplen Sklerose in diesen Fällen geäußert und auf Grund der Sektion des einen der beiden von mir im Jahr 1902 beschriebenen Fälle, sowie auf Grund der weiteren Beobachtung des von Kayser veröffentlichten Falles, angenommen, dass der ganze Symptomenkomplex, der in diesen Fällen gefunden wurde, nämlich Pigmentierung des Auges (im Fall 2 auch der äusseren Haut), die nervöse Erkrankung, ferner Diabetes, Lebercirrhose, Milzvergrösserung, die in 2 Fällen gefunden wurden, eine bisher unbekannte Krankheit darstelle. Auf dem Ophthalmologenkongress in Heidelberg 1910⁵⁾ habe ich die Präparate des unterdessen ebenfalls gestorbenen Kayser'schen Patienten demonstriert, welche

1) Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde. Jahrg. 40. 2. Bd. S. 22.

2) Klinische Monatsbl. f. Augenheilkunde. Jahrg. 41. 1. Bd. S. 489.

3) Medizin. Klinik. Jahrg. 1908. Nr. 14.

4) Münch. med. Wochenschrift 1909. Nr. 22. S. 1120.

5) Bericht über die 36. Versammlung der ophth. Gesellschaft Heidelberg 1910. S. 128.

eine sehr eigenartige Verteilung eines feinen besondere Reaktionen (Unlöslichkeit in den gebräuchlichen Lösungsmitteln: wie Säuren, Alkalien, Äther, Alkohol, Chloroform, aber Löslichkeit in Schwefelammonium) zeigenden braunen Pigmentes im ganzen Körper aufwiesen. Auf Grund des klinischen und anatomischen Befundes habe ich damals eine eigenartige dem Diabète bronzé ähnliche, mit einer schweren nervösen Erkrankung einhergehende Stoffwechselstörung vermutet. Eine eingehende Veröffentlichung auf Grund fortgesetzter Untersuchungen über die Natur des Pigmentes war von mir in Aussicht gestellt.

Diese Untersuchungen haben Ergebnisse gehabt, die das eigenartige Pigment einer bestimmten pathologischen Pigmentierung des Körpers nahestellen, die jedoch noch immer Zweifel über die Natur des Pigments offen lassen. Da die Untersuchungen zu einem gewissen Abschluss gekommen sind, soll über das vorliegende Material berichtet werden, in der Hoffnung, dass anderweitige Beobachtungen Klarheit über das hier vorliegende eigenartige Krankheitsbild bringen werden.

Zunächst sollen die Krankengeschichten und anatomischen und chemischen Untersuchungen niedergelegt werden.

Fall I. Im Jahre 1878 geborener Bauernsohn wurde erstmals im Jahre 1901 in der hiesigen medizinischen Klinik aufgenommen, mit der Angabe, dass er im 12., 16., 18. und 19. Lebensjahre an schwerem Gliederweh gelitten habe, dass seit dem 15. Lebensjahr Schwächegefühl in den Beinen und rasche Ermüdung beim Gehen bestehe, dass seit dem Jahre 1898 die Sprache etwas schlechter sei, er bringe nicht das heraus, was er sagen wolle; auch hatte er früher während der Anfälle von Gliederweh kein Gefühl in den Fingern und in den Füßen zeitweise das Gefühl gehabt, wie wenn er auf Nadeln liefe, er hatte viel an Kopfweh, zuweilen auch an Schwindel zu leiden. Seit dem Jahre 1898 etwa leide er an Zittern, das sich seit 1900 erheblich verstärkt hatte, und das ihn nun in die Klinik führte. Das Zittern soll im Anschluss an einen Alkoholgenuss aufgetreten sein. Im übrigen besteht kein Potus; geschlechtliche Infektion wird in Abrede gestellt. Der Patient hat stets nur landwirtschaftliche Arbeiten verrichtet. — Es bestand bei dem Patienten ein hochgradiger, grobschlägiger Tremor der Arme, der sich beim Stehen oder Sitzen auch auf die unteren Extremitäten, sowie auf den Rumpf ausdehnte. Bei gewollter Bewegung trat erhebliche Verstärkung des Tremors auf. In der Ruhe hörte das Zittern nicht ganz auf, wurde aber geringer. — Die Patellarreflexe waren verstärkt, es bestand Fussklonus, kein vermehrtes Schwanken bei geschlossenen Augen, keine Sensibilitätsstörung, keine Sprachstörung, keine Störung von seiten der Augen. Körperlicher Status ohne pathologischen Befund. Diagnose: Multiple Sklerose.

Schon im Mai 1901 wurde von Dr. Kayser bei der Untersuchung der Augen ein sehr eigenartiger Befund festgestellt, der von ihm in den Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde (l. c.) beschrieben wurde und der hier kurz rekapituliert sei: In der Peripherie der Hornhaut, in tiefen Lagen

derselben findet sich ringförmig eine grünliche Verfärbung der Hornhaut, am breitesten oben und unten; aussen und innen vom Limbus durch eine schmale klare Zone getrennt. Mit der Lupe lässt sich die Verfärbung als eine Anhäufung massenhafter kleiner gelblicher Körnchen erkennen; die Verfärbung wird nach dem Zentrum der Hornhaut zu etwas zarter, die einzelnen Fleckchen kleiner. — Im übrigen ist die Hornhaut völlig normal, wie auch im übrigen die Augen; es besteht normales Sehvermögen und Gesichtsfeld. — Bei einer Untersuchung im Januar 1902 wurde der Sehnerv rechts für etwas blasser wie der linke befunden, sowie in extremen Blickrichtungen feine nystagmusartige Zuckungen festgestellt.

Bei einer 4monatlichen Aufnahme in der psychiatrischen Klinik im Januar 1902 war der Befund nicht wesentlich geändert; an den Armen wurde wenig ausgeprägte Ataxie festgestellt; Babinski negativ, Plantar-, Kremaster-, Bauchdeckenreflex prompt. Der Gang wird etwas torkelnd beschrieben, ohne typische Gehstörung, bei Umkehrungsbewegungen Taumelbewegungen. In der Ruhelage kein Tremor. Bei aktiven Bewegungen, z. B. beim Heben der Arme geraten die angespannten (bewegten oder erhobenen) Extremitäten in einen feinen Schütteltremor, der sich dem ganzen Körper mitteilt. „Kein Intentionstremor, sondern Bewegungstremor“. Zuweilen bestand melancholische weichmütige Stimmung.

Bei einer Wiedervorstellung in der Augenklinik im Jahre 1904 gab der Patient an, dass er nachts schlechter sehe: der zentrale Visus war normal; Lichtuntersuchung am Försterschen Photometer ergab erhebliche Herabsetzung desselben (Proben erst bei $11\frac{1}{2}$ mm diagonalen Blendenöffnung erkannt).

An der Verfärbung der Hornhäute war eine Veränderung insofern eingetreten, als auch oben und unten eine helle Zone zwischen Limbus und verstärktem Ring erkennbar war.

Eine allmähliche Verschlechterung des Zustandes scheint in den Jahren bis 1907 eingetreten zu sein; in diesem Jahre wurde das Zittern stärker, soll auch in der Ruhe, auch nachts aufgetreten sein und war so stark, dass ihm das Essen eine Zeitlang gegeben werden musste. Schreiben und arbeiten konnte er seit Winter 1906/07 nicht mehr; er hatte über Kältegefühl zu klagen, über Kopfschmerzen und Schwindel. Er war auch gereizt, hatte viel Streit zu Hause. Im Jahre 1907 war er wieder 3 Monate in der psychiatrischen Klinik: es bestand starkes Zittern, im Rumpf und in den Armen, bei starker Ausprägung auch auf die Beine fortgeleitet; das Zittern war grobschlägig, mehr als Wackeln zu bezeichnen; es nahm zu bei gemüthlicher Erregung, schon wenn man sich mit dem Patienten unterhielt, sowie bei Bewegungen: „im Liegen lässt das Zittern nach und kann auch ganz verschwinden; beim Versuch, sich auszukleiden, artet das Zittern in ein Schütteln aus, ein in die Hand gegebenes Glas Wasser wird ganz ausgeschüttet; er kann nur langsam, schwerfällig und breitbeinig gehen“. — Objektiver Befund im übrigen unverändert, nur fehlen die Bauchdeckenreflexe; es bestehen leichte Spasmen in Armen und Beinen. — Lumbalpunktion gibt normalen Befund, wird sehr schlecht vertragen: trotz Bettruhe 8 Tage lang Brechreiz, Kopfschmerzen und Schwindel.

1907/08 war der Zustand vorübergehend besser, es konnten auch manche Arbeiten wieder verrichtet werden.

März 1908 bestand wieder starkes Zittern, insbesondere auch des

Kopfes, an den unteren Extremitäten ausgesprochene Spasmen, spastischer Gang, bei längerem Gehen gehen die Spasmen zurück; kein Fussklonus, Reflexe lebhaft, kein Babinski. Gang sehr ungeschickt; unfähig, sich zu drehen, gerät dabei in lebhaftere Erregung, wobei sich der Tremor so steigert, dass er sich nicht mehr allein auf den Beinen halten kann. Kremasterreflexe links deutlich, rechts nur angedeutet. Bauchdeckenreflexe fehlen. Keine Sensibilitätsstörung. Innere Organe gesund. — Stimmung sehr labil, leicht depressiv. — Schlaflosigkeit, die nur mit Schlafmitteln zu bekämpfen ist.

August 1908 traten vorübergehend Magen- und Darmschmerzen auf, dann auch Erregungszustände, in deren einem er mit seinem Stiefel ein Fenster einwarf; es bestanden ferner hypomanische Zustände: Patient liegt lachend im Bett, macht sich über die anderen Kranken lustig, in läppischer, schwachsinniger Weise, erzählt renommierend von seinen Dummheiten, droht, die Klinik zusammenzuschlagen. September 1908 wurde Zucker im Urin festgestellt (ab und zu Trommersche Probe positiv; im Polarisationsapparat keine Drehung). Leber vergrößert, druckempfindlich. —

Im Augenbefund war eine Veränderung insoweit eingetreten, als der braungrüne Ring allmählich an Breite zugenommen hatte, insbesondere auch aussen und innen, so dass er oben eine Breite von 2 mm, aussen und innen eine solche von $1\frac{1}{2}$ mm erreichte; auch ist die Intensität stärker geworden. Bei genauer Untersuchung fiel auch eine leichte gelbliche Färbung der Skleralbindehaut, ähnlich der Färbung einer Pinguecula sowie eine graubraune Färbung der Haut des Kopfes (Gesicht und Nacken); sowie der Hände auf. Die Hautfärbung war von der gewöhnlichen Sonnenfärbung verschieden und hatte einen mehr grauen, düsteren Ton.

Im Februar 1909 wurde der Patient wieder in die Augenklinik gebracht zwecks genauer nochmaliger Untersuchung: eine weitere Änderung des Befundes an den Augen war nicht eingetreten; das Sehvermögen blieb bis zu dem am 16. Mai 1909 erfolgten Tode des Patienten normal; der Patient war in der Zwischenzeit zu Hause sehr aufgeregt gewesen; arbeiten konnte er wegen des hochgradigen Zitterns nicht mehr und kam deswegen kaum aus dem Haus.

Die Stimmung war anfänglich depressiv, apathisch. Im Nervenbefund war im übrigen keine erhebliche Änderung eingetreten; es bestand andauernd schüttelnder Tremor, der in der Ruhe verschwand, beim Sprechen und in der Erregung erheblich zunahm: Er betraf Kopf, Arme und Beine.

„Das Zittern des Kopfes geschieht sowohl um die horizontale wie um die vertikale Achse, auch durch Festhalten des Kopfes lässt sich der Tremor nicht völlig unterdrücken. Am stärksten ist der Tremor der Arme, der bald beide Arme gleichzeitig, bald nur einen derselben betrifft. Der Ausschlag ist ein sehr ausgiebiger. Es kommen dabei rotierende und zuckende Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk zustande. Oft zittern die Schultern so stark, dass dadurch der Oberkörper in eine rhythmische Bewegung gerät. Zeitweise setzt der Tremor besonders der Hände aus, besonders wenn man eine Hand auflegt. Der Patient kann wegen des starken Tremors nicht allein essen.“

Der Gang war breitspurig torkelnd, eigenartig ataktisch, etwas steif, doch nicht deutlich spastisch, Ataxie in den oberen Extremitäten war etwas stärker geworden. Patellarreflexe gesteigert. Patellarklonus beim Abwärts-

drücken der Patella. Bauchdeckenreflexe in der unteren Bauchhälfte zweifelhaft, oben vorhanden, Kremasterreflexe vorhanden. — Ausser der bräunlichen Verfärbung der Kopfhaut und der Hände, war auch eine leichte Graufärbung der Haut, der Brust und des Bauches zu erkennen. Der Urin enthielt Zucker und Eiweiss. Eine eingehende Untersuchung in der medizinischen Klinik ergab (Privatdozent Schlager, Dr. Veiel): Im Urin Eiweiss in geringer Menge, „die Probe tritt nicht auf bei einfachem Essigsäurezusatz, auch nicht bei Essigsäure-Ferrocyanalkali, wohl aber bis ca. 1,4 pro Mille bei Kochen und Essigsäurezusatz. Danach handelt es sich wohl um einen komplizierteren Eiweisskörper“. Im Urin liess sich konstant Zucker nachweisen im Polarisationsapparat: rechtsdrehende Substanzen 0,1—0,3 Proz., keine Pentosurie (Bialsche Probe negativ), kein Glykogen (Jodprobe negativ), keine Lävulose. Gärungsprobe positiv (bis zu 1,2 Proz.). Auffallenderweise steigerte Zusatz von 50,0 g Traubenzucker die Zuckerausfuhr nicht. — Bei reiner Gemüsekost trat nach 1 Tag Aceton im Urin auf; auf Diabeteskost und 200 g Brot verschwindet dieses wieder.

Im übrigen war der Allgemeinbefund normal betreffs Lunge, Herz; Arterienrohr der Radialis, Brachialis und Karotis etwas dick. Leber deutlich ein Querfinger unterhalb des Rippenbogens scharfkantig zu fühlen. Milz weder perkutorisch noch palpatorisch vergrössert.

Da der Patient dauernd stark depressiv war, wurde er am 16. März wieder in die psychiatrische Klinik verlegt. Hier trat bald eine erhebliche Verschlechterung des Zustandes ein, der Patient wurde apathisch, stuporös. Dabei bestand dauernde Schlaflosigkeit. Zuweilen explosives Schimpfen, Verfolgungsideen; lässt schliesslich Kot und Urin unter sich gehen. Es trat Decubitus an den Schulterblättern, schliesslich am Kreuz ein. Der Tremor war am Schluss sehr wechselnd — besonders wenn er sich beobachtet sah — sehr stark mit weiten Exkursionen, in mehreren oder abwechselnd in einzelnen Gliedern, bald auch kaum wahrnehmbar. Im Schlaf sah man nur ganz seltene kleine Zuckungen am Kopf oder an den Gliedmassen. Dabei trat allmählich starke Abmagerung ein.

An einem mit starkem Fieber einhergehenden Erysipel am rechten Oberarm erfolgte der Exitus am 16. Mai 1909.

Die klinische Diagnose wurde auf multiple Sklerose gestellt.

Die Sektion wurde im hiesigen pathologischen Institut durch Herrn Dr. Rumpel ausgeführt.

Pathologische Veränderungen zeigten die Nieren: die Pyramiden waren entsprechend den Kanälchen streifenförmig bräunlich gefärbt. Die Leber war ziemlich klein, die Oberfläche, sowie die Schnittfläche leicht höckerig, die Höcker durch schmale weissliche Bindegewebsstreifen voneinander geschieden, teils graubraunrot, teils mehr gelblich. Die Milz etwas vergrössert, von normalem Aussehen. Das Parenchym der Hoden war eigentümlich graubraun. Die Sektion des Gehirns und Rückenmarks ergab: weiche Schädeldecken und knöchernes Schädeldach normal, ebenso Dura. Mässige Menge von Liquor cerebrospinalis. Die weichen Häute zart; unter der Medianspalte zwischen den Hemisphären auf der Höhe des Scheitels eine etwa markstückgrosse bräunliche graupigmentierte, etwas überhöbte verdickte Stelle, Rückenmarkshäute normal, ebenso äusserlich Rückenmark und Gehirn. — Diagnose: Erysipel des linken Oberarms. Leber-

cirrrose. Eigenartige Pigmentierung der Haut, des Bindegewebes der Leber, der Meningen, der Markkegel der Nieren.

Die von Privatdozent Dr. Merzbacher vorgenommene weitere makroskopische Sektion von Gehirn und Rückenmark liess keine Herde von multipler Sklerose erkennen. Die weisse Substanz erschien etwas verschmälert, die Ventrikel erweitert. — Auch die genaue mikroskopische Untersuchung von Gehirn und Rückenmark (Markscheiden- und Gliafärbung) ergab keinerlei pathologische Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe wurde von Herrn Dr. Rumpel übernommen, konnte aber von diesem wegen Wegzugs nicht vollendet werden. Daher habe ich ausser der Untersuchung der Augen auch die mir nachträglich von Herrn Dr. Rumpel freundlicherweise zur Verfügung gestellten Organe: Nieren, Nebennieren, Leber, Milz, Pankreas, Darm, Herz, Lunge und Haut untersucht. Ausserdem habe ich Stücke des Gehirns und Rückenmarks für meine Zwecke nochmals untersucht.

Die Organe sind in der Hauptsache in Formalin konserviert worden, ausschliesslich in diesem die Augen (nur Teile des Sehnerven in Müllerscher Lösung). Die von Herrn Dr. Rumpel eingelegten Organe sind in verschiedenen Konservierungsmitteln behandelt worden; an den mir nachträglich zugegangenen Organen war die Art der Konservierung nicht vermerkt; Gehirn und Rückenmark sind ebenfalls in Formalin fixiert worden.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung ist nun folgendes:

Das zunächst am meisten Interesse erregende Sehorgan zeigte im allgemeinen völlig normale Verhältnisse. Die Färbung der in Celloidin eingebetteten Präparate erfolgte mit Hämatoxylin-Delafield, Eisen-Hämatoxylin, Karmalaun, van Gieson und Eosin (abgesehen von den später zu erwähnenden chemischen Reaktionen). — Die Untersuchung der Cornea ergab als Substrat der im Leben beobachteten Verfärbung eine durchaus eigenartige Pigmentierung der Descemetschen Glasmembran:

Die Pigmentierung beginnt 0,16 mm vom peripheren Ende der Descemetschen Membran am Kammerwinkel nach dem Zentrum der Cornea zu und reicht über eine Strecke von ca. 1,9 mm hin (übereinstimmend mit dem klinischen Befund). Die Pigmentierung besteht in einer Einlagerung von sehr feinen nicht ganz regelmässig rundlichen und eckigen, grünlich-braunschwarzen Körnchen ($0,8 \mu$ Durchmesser). Die Körnchen sind bei bestimmter Einstellung der Mikrometerschraube glänzend. In der Peripherie liegen die Körnchen in zwei parallel verlaufenden, stellenweise unregelmässig gebogenen und verschiedenen dicken und dichten Reihen; nach dem Zentrum der Hornhaut ist die Einlagerung nur noch einreihig, die Körnchen werden feiner und spärlicher und hören allmählich ganz auf. — Die Körnchen liegen in dem nach dem Endothel zu gelegenen Teil der Membran ziemlich dicht, aber doch durch einen pigmentfreien Teil von der Basis der Endothelzellen getrennt. Diese selbst, wie auch die Glasmembran lassen keine Veränderung von der Norm erkennen (siehe Abbildung 1 auf Tafel III. IV).

Die weitere Untersuchung nach etwaiger Pigmentierung anderer Teile des Auges ergab nun ferner eine der Pigmentierung der Descemetschen Membran durchaus ähnliche Pigmentierung der Glasmembran der Chorioidea (siehe Abbildg. 2b auf Tafel III. IV). Die Pigmentierung ist eher noch dichter wie in der Descemetschen Membran und wie in letzterer sind die Körnchen

auch hier in Reihen angeordnet. Die Form, Grösse und Farbe der Körnchen sind der der Descemetschen Membran gleich. Durch die dicht anstossende Pigmentierung des Pigmentepithels der Retina sowie der Chorioidea ist eine Vergleichung der verschiedenen Pigmentarten sehr leicht möglich. Die pathologischen Pigmentkörnchen der Glasmembran der Chorioidea sind sehr viel feiner als die Pigmentkörner des Pigmentepithels und von diesen ohne weiteres zu unterscheiden. Schwieriger ist die Unterscheidung von den Pigmentkörnchen der Chorioidea, doch sind die letzteren etwas gröber und etwas intensiver gefärbt, die Pigmentierung der Glasmembran zarter, hellbräunlich gegenüber der schwarzbraunen Farbe der Chromatophoren. — Die Pigmentierung erstreckt sich über die ganze Ausdehnung der Glasmembran, nach vorn, über das Ende der eigentlichen Retina und bis über die Ansatzstelle der Zonulafasern hinaus bis ungefähr zu der Stelle, wo die Verbreiterung der Uvea durch den Ziliarmuskel beginnt.

Völlig frei von Pigment haben sich die übrigen Teile des Augapfels erwiesen: insbesondere also anderen glasmembranähnlichen Teile des Auges: wie Bowmansche Membran, Linsenkapsel, Zonulafasern. Auch die Gefässe des Auges, sowie die Sklera sind frei von Pigment.

Dagegen findet sich spärlich Pigment in den am Augapfel noch anhängenden Muskelstümpfen, in Form von feinsten Pigmentkörnchen, welche zwischen den Muskelfasern eingelagert sind, im Querschnitt die einzelnen Fasern ringförmig umgehend, stellenweise auch in Reihen angeordnet. Das Pigment liegt also offenbar in dem die Muskelfasern umgebenden Bindegewebe (Sarkolemm). — Jedoch finden sich auch vereinzelt Muskelfasern, wo das Pigment dem Kern angelagert ist, in Form einer Spindel, die sich mit ihrer Achse in der Längsrichtung der Muskelfasern nach vorn und hinten zu zuspitzt. — Auch in den Sehnen findet sich in ähnlicher Weise Pigment eingelagert.

Genaue Untersuchung des Sehnerven ergibt spärlich einen ganz feinen Pigmentstaub an der Innenseite der Dura mater, auch vereinzelt an Arachnoidalbalken. — Dagegen ist die Sehnervensubstanz frei von Pigment.

Von den übrigen Organen zeigt besonders auffallend die Niere pathologische Veränderungen (siehe Abbildg. 3 auf Tafel III, IV). Schon makroskopisch war hier eine Braunfärbung der Markkegel aufgefallen. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun, dass diese Pigmentierung bedingt war insbesondere durch eine Pigmentierung der Harnkanälchen (anscheinend der geraden Harnkanälchen, ob auch Henlesche Schleifen betroffen sind, konnte ich nicht entscheiden). Völlig frei von Pigment ist die Rindenschicht (insbesondere Glomeruli und gewundene Kanälchen). Die Intensität der Pigmentierung nimmt nach dem Nierenbecken allmählich zu. Das feine braunliche Pigment ist abgelagert in der Basalmembran der Nierenkanälchen. Die Membran, die sonst kaum sichtbar oder nur durch besondere Methoden darzustellen ist, ist durch die braune Pigmentierung sehr leicht erkennbar, als feine röhrenförmige Hülle der Kanälchen. Das Pigment ist in Form von feinsten braunen Körnchen in der Membran eingelagert, die Körnchen sind als solche nur durch Immersionslinse erkennbar, mit schwächeren Vergrösserungen erscheint die Wand der Kanälchen nur diffus bräunlich gefärbt. Die Basalmembran scheint (ob pathologisch oder normalerweise?) eine erhebliche Starre zu besitzen, die dadurch kenntlich ist, dass die Membran wie feine Glasröhrchen durch den Schnitt des Mikrotommessers an der Fläche des

Schnitts zackig gebrochen erscheint. Ausser diesem feinen Pigment findet sich etwas gröberes, mehr schwarzes Pigment in dem die Harnkanälchen verbindenden Bindegewebe (siehe Abbildg. 3a auf Tafel III.IV). — An der Basalmembran lässt sich auch eine leichte Struktur durch Anordnung der Pigmentkörnchen in feinen Reihen erkennen.

Ausser dieser Pigmentierung finden sich folgende pathologische Veränderungen: vielfach ist das Epithel der Kanälchen von der Wand abgelöst (postmortale Veränderung?); es finden sich vielfach unregelmässige Kalkherde in der Nierensubstanz (mit Hämotoxylin-Delafield blau, mit Eisenhämatoxylin schwarz gefärbt). Ferner sieht man frisches Blut in den Harnkanälchen, sowie auch freies Blut im Gewebe. Völlig normale Verhältnisse und keine Spur von Pigment zeigten die Nebennieren.

In der Leber findet sich das von den anderen Organen schon bekannte feinkörnige Pigment in interazinösem Bindegewebe, in feine Reihen angeordnet, sowie in der Wand von Gefässen. — Das interazinöse Bindegewebe ist vermehrt, stellenweise kleinzellig infiltriert. — Die Leberzellen zeigen herdwise Degenerationerscheinungen; indem sie von grossen Vakuolen erfüllt sind, an solchen Stellen findet Ersatz des zugrunde gehenden parenchymatösen Gewebes durch ein zellreiches junges Bindegewebe (Granulationsgewebe) statt. — Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt. — In den Leberzellen findet sich reichlich Gallenpigment, das von dem pathologischen (nur im Bindegewebe abgelagerten) Pigment deutlich zu unterscheiden ist, in dem es mehr diffus, wenig scharf vom übrigen Zellinhalt abgegrenzt ist und einen helleren gelblichen Ton hat.

Starke Pigmentierung zeigt die Milz. Das Pigment findet sich überall in der Milz verbreitet: in Form von feinen braunen, eckigen, verschieden grossen Körnchen. Die Körnchen sind hier im ganzen etwas grösser als die Pigmentkörnchen im Auge und in der Basalmembran der Nierenkanälchen. — Das Pigment liegt besonders dicht in den Trabekeln, sowie in der Wand des Gefässe, aber auch in der Pulpa (besonders stark in den Follikeln), und zwar hier sicher innerhalb von Zellen, in der Hauptsache aber wohl ausserhalb der Zellen. — Ausser diesem Pigment findet sich ein anderes Pigment in der Milzpulpa, mehr in grösseren Flecken angeordnet; dieses Pigment gibt mit Ferrozyankalium-Essigsäure Blaufärbung und mit Schwefelammonium schwarzgrünliche Färbung, während sich das pathologische Pigment mit Ferrozyankalium nicht färbt und mit Schwefelammonium verschwindet. Dadurch ist der Unterschied zwischen den beiden Pigmentarten deutlich erkennbar.

In einem mir zur Verfügung stehenden Stückchen Darm (aus welchem Teil des Darms stammend war nicht bekannt) fand sich das Pigment in Form von feinen Körnchen nur in der Gefässwand mancher Gefässe, ferner an der inneren Grenze der Ringmuskelschicht, da und dort auch im interstitiellen Bindegewebe.

Im Herzen fanden sich spärlich feine Pigmentkörnchen im gröberen interstitiellen Bindegewebe bis in die feinsten, die Muskelbündel umspinnenden Fasern.

In der Lunge fand sich reichlich schwarzes Pigment im Zwischengewebe, das aber auf Grund der später anzuführenden chemischen Reaktionen nicht als das pathologische Pigment aufzufassen war.

Auch ein kleines Stückchen Haut konnte untersucht werden: das

Pigment findet sich spärlich der Basalschicht des Epithels anliegend, und auch in tiefsten Epithelzellen, ferner im Bindegewebe der Haarpapillen, in der Umrandung von Haarbalgzellen (Glasmembran), sowie besonders auffallend und reichlich in der Basalmembran von Knäueldrüsen, wodurch ähnliche Bilder entstehen, wie in den Nierenkanälchen.

Von der Pia mater des Gehirns wurde eine besonders stark verdickte und verfärbte Stelle untersucht. Die Verdickung erwies sich als bindegewebige Schwarte, in welche das Pigment schichtweise, parallel zur Oberfläche, in feinen Reihen angeordnet, eingelagert war, stellenweise die ganze Membran durchsetzend.

Stellenweise fand sich in der Schwarte (auch nesterförmig) eine Vermehrung von Kernen; an der cerebralen Fläche sieht man reichlich Gefässe, ohne erkennbare Beziehung zu der Pigmentablagerung.

In der Pia des Rückenmarks eingelagert fanden sich ferner ziemlich reichlich verzweigte dicht mit dem feinen braunen Pigment durchsetzte Zellen.

In verschiedenen Organen (Nieren, Milz, Leber, Pialgefässe) fand ich ferner, auch innerhalb von Gefässen, von dem bisher beschriebenen Pigment etwas abweichende gröbere Pigmentschollen: ob es sich hierbei um pathologisches Pigment oder um etwaige Niederschläge von Konservierungsflüssigkeit handelt, ist mir nicht klar geworden.

Fall II. 29jähriger Photograph, früher Kaufmann. Der Patient hat nach der Anamnese sich regelrecht entwickelt, war körperlich nur immer etwas schwach und hat im 10.—12. Jahr eine Kyphose bekommen; er hat nie getrunken, war nie geschlechtskrank; seit 1896 verheiratet, Vater von 5 gesunden Kindern. 1899: Magenleiden, 22 Wochen lang krank; dabei hat er seinen Beruf als Kaufmann aufgegeben und ist Photograph geworden. 1901 hat er sein Vermögen verloren. Oktober 1901: angeblich infolge der Aufregung begann seine Erkrankung mit Zittern der Hände, Ende Dezember 1901 so heftig, dass er nicht mehr schreiben konnte; seit Januar 1902 kann er nicht mehr essen. Seit Juni 1902 zittern auch die Beine. Seit September 1901/02 3mal wöchentlich unwillkürliche Samenentleerungen. Seit Mitte Juli 1902 anfallsweise Erregungszustände, 1—2mal wöchentlich, in denen er alles zusammenschlägt, seine Frau totzustechen droht usw., und sexuell sehr erregt ist, keine Sinnestäuschungen, geistig stumpf geworden, interesselos. September 1902 in die Heilanstalt Göppingen verbracht.

Dortiger Status: Hagerer, krank aussehender Mensch, Verkümmern der Brustwirbelsäule. Sprache ohne Störung. Starkes Zittern der Arme, das im Schlafe und beim Auflegen der Arme nicht besteht. Bei gewollten Bewegungen starkes Zittern. Starkes Kopfweh. Nystagmus horizontalis. Strabismus convergens. — Nach 2monatlichem Aufenthalt in der Anstalt und nach geringer Besserung des Zitterns in die Heimat entlassen, dann nach einigen Tagen in die psychiatrische Klinik zu Tübingen.

Hier wird folgender Befund erhoben:

An den oberen Extremitäten befindet sich die Muskulatur, auch in Ruhelage in andauernder, unruhiger Bewegung; die Finger führen, namentlich in gemüthlicher Bewegung (z. B. bei Gelegenheit der Untersuchung) stets leicht spielende Bewegungen aus. Diese Muskelunruhe steigerte sich bei

Bewegungen und erreicht hohe Grade, die zu Koordinationsstörungen führen, bei Ausführung vorgeschriebener Bewegungen, rechts stärker wie links (Intentionswackeln). Starke Ataxie. Starker grobschlägiger Tremor der Hände. Sehnenreflexe lebhaft. Handklonus. — Der Tremor ist so stark, dass er nicht den Löffel zum Munde führen kann.

An den unteren Extremitäten verhält sich die Muskulatur ebenso, aber keine Bewegungsunruhe, keine nachweisliche Ataxie. Sohlenreflex plantar: kein Klonus. Gang nicht gestört. Beim Rombergschen Versuch leichtes, aber deutliches Schwanken. Kniehackenversuch gelingt. Keine Muskelrigidität.

Hoden- und Bauchdeckenreflex erhalten. — Keine Sprachstörung. Während der erste Urin positive Trommerprobe ergab, bei einer zweiten Untersuchung: kein Zucker, kein Eiweiss, leicht trübe, sauer. Spezifisches Gewicht 1005 g; bei einer Untersuchung nach einigen Tagen: Reduktion bei der Trommerschen Probe. Nylandersche und Mooresche Probe negativ. Keine Ablenkung im Polarisationsapparat, spezifisches Gewicht 1024. — Normale Temperatur, Grösse 1,75 m, Gewicht 64 kg. — Im körperlichen Befund keine Besonderheiten.

Bei der Augenspiegeluntersuchung wurde bei dem Patienten die vom Fall 1 her bekannte braungrünliche Verfärbung der Hornhautperipherie bemerkt. Dieselbe war durchaus ähnlich derjenigen im Fall 1; die Verfärbung war oben und unten ca. 1 mm breit, aussen und innen etwas schmaler; mit der Lupe liess sie sich auflösen in hellgelbliche Fleckchen, die ineinander übergingen und in den tiefsten Hornhautschichten lokalisiert waren. — Auf dem linken Auge bestand, angeblich von Jugend auf, Strabismus convergens, mit Amblyopie von Fingerzählen in 1 m Entfernung, sowie Hyperopie von 3—4 m. Das rechte Auge hatte mit konvex 3,5 m ein Sehvermögen von $\frac{5}{7.5}$, mit etwas stärkerem Konvexgläsern wurde Jäger Nr. 1 gelesen. Gesichtsfeld rechts normal. — Im übrigen bestanden normale Verhältnisse der Augen, links sichelförmige Streifen am temporalen Pupillrand. — Bei Bewegung des linken Auges traten einige ruckweise Bewegungen des Auges auf, die nicht als Nystagmus zu bezeichnen, sondern auf den lange bestehenden Strabismus zu beziehen waren.

Psychisch abnorm: während des 2½ monatigen Aufenthalts in der Klinik zeigt er ein läppisch-heiteres Wesen zur Schau, ist renitent, leicht barsch und grob, im übrigen ziemlich teilnahms- und interesselos; wird durch den Tod eines seiner Kinder kaum bewegt. Einige Erregungszustände, in denen er auf den Arzt schimpft und spuckt. Er führt sich öfters unanständig auf, steht Kopf, zeigt seine Natur, geht zu andern Patienten hin und lässt einen Flatus, gibt einem Patienten eine Ohrfeige. — Daneben zeigt er sich völlig orientiert über seine Lage, rechnet gut. — Der Tremor bleibt dauernd ziemlich unverändert, auch Zittern des Kopfes wird bemerkt, das Essen muss ihm wegen des starken Tremors eingelöffelt werden. Bei abgelenkter Aufmerksamkeit kann er aber gelegentlich ganz sicher die Hand zum Gruss geben. — Öfteres Klagen über Kopfschmerzen; zeitweilig Magenbeschwerden mit belegter Zunge. Am 16. Februar 1903 wird er wieder in die Göppinger Heilanstalt verbracht. —

Die Diagnose der psychiatrischen Klinik wurde auf Hebefrenie (Neurose nach psychischem Trauma?) und Pseudosklerose gestellt. In der Göppinger Anstalt verblieb er bis zu seinem am 8. Februar 1906 plötzlich erfolgten

Tod: eine wesentliche Änderung des Zustandes in seinem psychischen Verhalten, wie im positiven Befund, ist dort nicht eingetreten.

Die genaue in der Heilanstalt Göppingen vorgenommene Sektion ergab folgende pathologische Veränderungen: Die Leber ist höckrig und bucklig, die Konsistenz vermehrt; auch die Schnittfläche höckrig, indem zwischen einem grauen Netzwerk von Bindegewebe die Enden des erhaltenen Lebergewebes vorquellen. An den Nieren wurde in Mark- und Rückenschicht radiäre verwaschene Streifen festgestellt, die Kapsel war schwer abzuziehen, nur unter Mitreissen von Rindensubstanz. Ferner bestand Kyphose, geringfügige Narben in den Lungenspitzen, geringes chronisches Emphysem und Bronchitis. Hypertrophie des linken Ventrikels. Degeneration des Herzmuskels, Atherom der Aorta und der Art. coron. cordis. Chronischer Milztumor, chronischer Magenkatarrh, kopiöse Magenblutung aus unbekannter Ursache, altes vernarbtes Magengeschwür. — Der Sektionsbefund von Gehirn und Rückenmark ist wörtlich folgender: Kopfschwarte blutreich, ziemlich feucht; Schädel dick, von der Dura sehr schwer, jedoch ohne Zerreiſsung abzuheben. Diploe breit. Nähte nicht verknöchert. Innenfläche des Knochens sehr blutreich, zeigt die tiefen Farben sämtlicher Gefäſse. Dura ohne sonstige Besonderheiten. Pia glatt und glänzend, jedoch über den Parietallappen sehr stark milchig getrübt, und zwar zeigen sich in der diffusen Trübung noch zahlreiche, sehr kleine weisse Pünktchen. Sämtliche Gefäſse stark gefüllt. Das Abziehen der erheblich verdickten Pia von der Rinde ist schwer; da und dort, namentlich am Scheitellappen bleiben kleinste Rindenpartikelchen an der Pia hängen. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, ihre Wände glatt, glänzend, weiss. Nirgends in der Gehirnsubstanz lassen sich sklerotische oder irgendwie verfärbte Herde erkennen, überhaupt nirgends Herderkrankungen. Die Rinde überall gleichmässig dunkel, scharf begrenzt, nicht wesentlich verschmälert. — Diagnose: Hyperämie der Hirnhäute, beginnende Pachymeningitis chron. ext., starke Leptomeningitis chron. fibr. mit akuter Exazerbation und encephalitischen Prozessen. Geringes Atherom der Gefäſse an der Basis.

Eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht ausgeführt.

Fall III. Geb. 1871, kommt am 17. Januar 1903 in die psychiatrische Klinik:

Nach der Anamnese hat der Patient in der Schule gut gelernt, war nach der Schule Hirtenbube, Dienstknecht, Bahnarbeiter, Schlepper in einer Kohlengrube, Tagelöhner in einer Gummifabrik (musste Gummipplatten in der Heisspresse pressen), dann Arbeiter in einer Gussstahlfabrik; war (Jahr nicht zu eruieren) in Wien 2 1/2 Monat im Krankenhaus wegen Gelenkrheumatismus, in Graz wegen Ulcus corneae mit Hypopyon, dann in München bei Herzog Karl Theodor wegen Tränensackentzündung und Hypopyon, von da aus 1902 wegen Zitterns in der medizinischen Klinik zu München (nach seiner Angabe wegen „Intentionszitterns, Quecksilbervergiftung“, er sei aber nie mit Quecksilber behandelt worden). Behandlung mit Solbädern und Bromsalz. In Heidelberg sei 1902 die Diagnose multiple Sklerose gestellt worden. Darauf reiste er an verschiedenen Kliniken umher, in München wurde das linke Auge wegen Schmerzen enukleiert. Wanderte dann zu Fuss in der Welt umher, ging jeden Tag 3—4 Stunden, wurde müde, war aber seit 3 Wochen immer schlaflos. — Die Krankheit (das

Zittern) habe mit Frieren begonnen und ein bißchen Zittern, das im Verlauf eines $\frac{1}{2}$ Jahres stark zunahm. — Mässiger Potus ($2\frac{1}{2}$ —3 Liter Bier pro Tag), vor 4 Jahren Tripper, kein Schanker.

Befund: Hirnnerven intakt, in den Augenendstellungen zuweilen, aber sicher nicht immer nystagmusartiges Zucken des Bulbus. — Zunge etwas stossweise und zitternd gestreckt, Sprache skandierend, aber keine artikulatorische Sprachstörung.

Der Kopf befindet sich andauernd in deutlicher zitternder Bewegung. — Die oberen Extremitäten befinden sich andauernd, auch in Ruhe, in Muskelunruhe, es besteht Zittern, das sich bei Bewegungen sehr erheblich steigert und bei intendierten Bewegungen das Intentionswackeln zunimmt, rechts stärker als links. Muskulatur etwas rigide. Reflexe lebhaft bis gesteigert. Zittern der Hände. Sensibilität ohne Störung. Mechanische Muskel-erregbarkeit gesteigert.

An den unteren Extremitäten ebenfalls ein beständiges Wogen der Muskulatur, besonders rechts, das bei aktiven und passiven Bewegungen, weniger bei starkem Bestreichen der Haut, in einen förmlichen Schütteltremor, der sich auch auf den rechten Arm erstreckt, ausartet und durch starken Druck auf die Muskulatur zu verringern ist. Muskulatur etwas rigide.

Kniereflexe sind etwas schwer auszulösen, da die Entspannung der Muskulatur nicht ohne weiteres gelingt. Sie sind besonders rechts lebhaft, nicht gesteigert. Achillessehnenreflex beiderseits positiv, kein Klonus. Sohlenreflex beiderseits plantar, lebhaft. Sensibilität ohne Störung, Kniehackenreflex gelingt. Gang: kommt beständig aus der Richtung ab, balanciert vergeblich mit dem Oberkörper. Ausserdem spastischer Gang. Beim Rombergschen Versuch Zittern durch den ganzen Körper, aber kein pathologisches Schwanken.

Hoden-, Bauchdeckenreflex erhalten. — Im übrigen somatischer Befund normal. Grösse 1,59 m. Gewicht 59 kg. Temperatur, Urin normal. — Diagnose: multiple Sklerose. — Entlassen nach 6tägigem Aufenthalt.

Das in den drei beschriebenen Fällen beobachtete Krankheitsbild ist ein sehr eigenartiges: Gemeinsam ist allen ein hochgradiger Tremor, der sich auf den ganzen Körper erstreckt, ein starkes schüttelndes Wackeln in Rumpf und in den Extremitäten, sich verstärkend bei Bewegungen oder bei gemüthlicher Erregung der Patienten, schliesslich so stark, dass die Patienten nur mühsam allein gehen, nicht allein essen können, da sie den Löffel nicht zum Munde bringen. Dieser Tremor scheint sich in geringeren Graden ziemlich rasch bei den Patienten entwickelt zu haben, angeblich im ersten Fall nach einem Alkoholexzess, im zweiten nach heftigen Aufregungen, im dritten ohne unbekannte Ursache. In zweien der Fälle ist ausser diesem Tremor eine psychische Erkrankung beobachtet worden, die in einem Fall zu zeitweiser, im anderen zu dauernder Internierung geführt hat: in beiden Fällen von ähnlichem Charakter; es bestand erhöhte Reizbarkeit, Neigung zu Gewalttätigkeiten, in einem Falle läppisches Benehmen und Neigung zu Renommisterei, im anderen Wechsel

zwischen depressiven und hypomanischen Zuständen, allmählich in beiden Fällen Abnahme der intellektuellen Fähigkeiten, in einem Fall bis zu stuporösem Verhalten. — Ausser diesen vom Nervensystem ausgehenden Erscheinungen fand sich dann eine zunächst ganz rätselhafte bräunlich-grünliche Verfärbung der Hornhautperipherie (Abbildg. 5 auf Tafel III.IV), die wie die weitere Beobachtung und anatomische Untersuchung in Fall 1 gezeigt hat, Teilerscheinung einer auf bestimmte Bindegewebsarten beschränkten Pigmentierung des ganzen Körpers ist, bestehend in der Ablagerung eines feinkörnigen bräunlich schwarzen Pigments in dem befallenen Gewebe, im Auge in der Descemetischen Membran und in der Glasmembran der Chorioidea. — Ausser dieser Pigmentierung hat dann die Sektion der beiden sezierten Fälle eine Lebercirrhose, die in einem Fall auch klinisch erkennbar war, sowie eine geringe Milzvergrösserung, ferner chronische Nephritis, ergeben, während als Substrat für die nervösen Symptome ausser zirkumskripter Leptomeningitis keinerlei anatomische Veränderungen sich finden liessen. Schliesslich hat dann in dem einen Fall zeitweise Glykosurie im anderen im Endstadium ausgesprochener Diabetes bestanden, eigenartig dadurch, dass durch gesteigerte Kohlehydratzufuhr keine vermehrte Zuckerausscheidung eintrat.

Ein zufälliges Zusammentreffen der verschiedenen Symptome war schon nach Beobachtung dieser drei Fälle sehr unwahrscheinlich, durch die Beobachtung eines vierten sehr ähnlichen Falles von Salus auszuschliessen.¹⁾ — Die Ätiologie war in sämtlichen Fällen nicht zu eruieren, die ganze Erkrankung unter die bisher bekannten Krankheitsbilder nicht einzureihen.

Eine genaue Untersuchung des Pigmentes schien am ehesten Klarheit über das Wesen der rätselhaften Erkrankung bringen zu können.

Um die Natur des Pigments zu ergründen, hatte ich zunächst die verschiedensten gebräuchlichen Reagentien angewandt und diese hatten ergeben, dass das Pigment keine der bekannten mikrochemischen Eisenreaktionen gab. (Perlssche Reaktion mit Ferro-Cyankal.-Salzsäure, Quincke-Reaktion mit Schwefelammonium, Turnbullsche Reaktion mit Ferro-Cyankal.-Schwefelammonium.) Ferner war das Pigment nicht löslich in den verschiedensten Lösungsmitteln: Äther, Alkohol, Chloroform, Xylol, Terpentin, Säuren, Alkalien. Dagegen hatte ich gelegentlich der Eisenreaktionen die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass das Pigment in Schwefelammonium ziemlich

1) Unterdessen ist von Gallus ein weiterer solcher Fall beobachtet worden; siehe am Schluss der Arbeit.

leicht löslich war. Diese Löslichkeit des Pigmentes in Schwefelammonium liessen ihm eine Sonderstellung gegenüber allen bekannten Pigmenten zukommen. Nur in einem von zwei französischen Autoren, Auscher und Lapique beschriebenen Fall von *Diebète bronzé*¹⁾, fand sich die Angabe, dass ausser dem typischen Hämosiderin ein schwarzes Pigment gefunden wurde, das sich in Schwefelammonium löste, zum Unterschied von meinem Fall aber auch in anderen Alkalien löslich war. Gerade dieser Befund von Auscher und Lapique hatten mich zunächst die Auffassung, dass es sich in unseren Fällen trotz der fehlenden Eisenreaktionen um eine eigenartige Form einer Blutpigmentierung handle, aufrecht halten lassen (Bericht der Heidelberger Versammlung 1910).

Auf Grund dieser eigenartigen Reaktion habe ich dann nochmals alle bekannten normalen und pathologischen Pigmentierungen des Körpers an der Hand der Literatur durchstudiert, insbesondere auch die Möglichkeit eventueller Intoxikationen erwogen, mit Rücksicht auf die übrigen Erscheinungen (Tremor, Lebereirrhose usw.).

Von den bekannten Vergiftungen hätte immerhin Quecksilber, Blei, Zinn, Zink, Kupfer, Mangan und Arsen in Frage kommen können, insbesondere sind bei Manganvergiftung Krankheitsbilder beschrieben worden, die der multiplen Sklerose sehr ähnlich sehen sollen, es fehlen aber gerade Ataxie und Intentionstremor, und bei chronischer Quecksilbervergiftung soll gelegentlich neben psychischen Alterationen (Erethismus) ein Tremor auftreten von der Eigenart des Intentionzitterns mit grobschlägigem Zittern (Erben, Wien. med. Woch. 1902; ferner kommt bei Arsenvergiftung neben Veränderungen der parenchymatösen Organe, neben Diabetes und Erscheinungen vom Zentralnervensystem die bekannte Arsenmelanose der Haut vor.

Aber alle diese Möglichkeiten musste ich auf Grund wesentlicher Unterschiede für unsere Fälle verwerfen. Nur mit einer oben nicht erwähnten Intoxikation zeigte mein Pigment grosse Übereinstimmungen, nämlich mit der Argyrose, der chronischen Silberimprägnation des des Körpers.

Die eigenartige anatomische Verteilung des Pigmentes in meinem Fall stimmte völlig überein mit der bei Argyrose bekannten, in dem auch hier die Pigmentierung in erster Linie bindegewebige Teile von Organen, insbesondere die Membranae propriae von bestimmten Drüsen betrifft. Auch die Form und Farbe der Pigmentierung (feine braune bis schwarze Partikelchen) waren dieselben.

¹⁾ Archives de physiol. normale et pathol. 1896. S. 390.

Und schliesslich ergaben die angestellten mikro-chemischen Reaktionen Übereinstimmung mit den bei Argyrose angegebenen.

Diese sind nach Kobert (Arch. für Dermatol. und Syphilis 25. Jahrg. 1893. S. 773) folgende:

a) Die Pigmentkörnchen sind unlöslich in Essigsäure und verdünnten Mineralsäuren;

b) sie sind unlöslich in fixen Alkalien, aber auch in Ammoniak;

c) beim Zusatz starker Salpetersäure entfärben sie sich, ohne zu verschwinden;

d) bei Zusatz nicht zu dünner Cyankaliumlösung entfärben sie sich ebenfalls, verschwinden aber auch nicht;

e) Wasserstoffsuperoxyd und Natriumsuperoxyd, welche auf organische Pigmente entfärbend wirken, verändern die Farbe des Silberpigmentes nicht;

f) die nach Entfärbung mit konzentrierter Salpetersäure oder Cyankalium zurückkleibenden Gebilde geben nach gehöriger Auswaschung Eiweissreaktion;

g) Zusatz von Schwefelwasserstoffwasser zu den auf saurem oder alkalischem Wege entfärbten Gebilden schwärzt dieselbe von neuem;

h) erwärmt man ein Stückchen eines tief geschwärzten Organs mit starker Salpetersäure vorsichtig, bis es entfärbt ist, und filtriert nun die Säure ab, so enthält das Filtrat gar kein Silber: wohl aber lässt sich dieses im Filtrerrückstand nach vorheriger Einäscherung nachweisen.

Unlöslichkeit in Säuren und Alkalien hatte ich früher schon gefunden. Nochmalige Versuche mit konzentriertester Salpetersäure ergaben, dass das Pigment nach längerem Einlegen der Schnitte unsichtbar wurde (ob es gelöst wird oder farblos, konnte ich nicht sicher entscheiden, jedenfalls war es nicht mehr erkennbar).

10prozentige Lösung von Cyankalium löste das Pigment glatt. Dagegen gelang es mir nicht durch Schwefelwasserstoffwasser, das durch Cyankali entfärbte (oder entfernte?) Pigment wieder sichtbar zu machen, und auch in dem mit Salpetersäure behandelten Schnitte war dies nur partiell möglich, indem wohl wieder schwarze Pigmentkörnchen sichtbar wurden, aber nicht in der Menge wie sie vorher vorhanden waren.

Wasserstoffsuperoxyd entfärbt das Pigment nicht. Das war besonders schön am Auge zu beobachten, in dem sich hier das Pigment der Chorioidea und Retina (nach 1—2 Tagen) entfärbte, die Pigmentierung der Glasmembran der Chorioidea jedoch unverändert blieb. (Dagegen wurde auch diese entfärbt mit der Pigmentbleichungsmethode von Alfieri, wie sie von Grunert am Auge angewendet wurde, nämlich durch Einwirkung von hypermangansaurem Kali und Oxalsäure).

Ich habe auch Bleichungsversuche mit Chlor angestellt (nach Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl. S. 394). Einlegen in Chlorwasser gab negatives Resultat. Bei in Paraffin eingebetteten Präparaten, die den Dämpfen von frischem Chlorwasser ausgesetzt wurden, gelang mir einige Mal die Bleichung, in anderen Präparaten aus nicht ersichtlichen Gründen wieder nicht. Einlegen der mit Chlor gebleichten Schnitte in 10 prozent. Jodkalium ergab nicht ganz einwandfreie Resultate: in dem zunächst der ganze Schnitt sich diffus gelblich farbte und erst nach Abspülen mit

Wasser farblos wurde; die mikroskopische Untersuchung ergab dann an den Stellen, wo vorher das Pigment gelegen war, zwar gelbe Partikelchen, dieselben schienen jedoch grösser zu sein als die vorher vorhandenen Pigmentkörnchen. Es könnte hier wohl in den Schnitten noch Chlor enthalten gewesen sein, so dass nach Zusetzen von KJ unter Bildung von KCl freies (gelbes) Jod sich in den Schnitten niederschlug und dadurch die Gelbfärbung hervorrief. An stark ausgewaschenen Schnitten gelang die Reaktion (Gelbfärbung) nicht. Auch einige Versuche mit Schwefelwasserstoffwasser und Schwefelammonium an den mit Chlor gebleichten Schnitten ergab keine sicheren Resultate, in dem zwar in den mit Schwefelwasserstoffwasser behandelten Schnitten Pigmentkörnchen vorhanden waren, aber bei der Schwierigkeit der Bleichung mit Chlor war es nicht ausgeschlossen, dass Körnchen ungebleicht zurückgeblieben waren, und die mit Schwefelammonium weiter behandelten Schnitte zeigten zwar wieder Schwarzfärbung der Körnchen, sie verschwand aber nach einiger Zeit wieder, wie ja auch die unbehandelten Pigmentkörnchen in Schwefelammonium verschwanden.

Ich habe ferner auch Versuche mit der Einwirkung von Eisenchlorid auf die Präparate gemacht und habe dabei gefunden, dass das Pigment in Eisenchlorid (10—20 prozent. Liquor ferri sesquichlor) in kurzer Zeit verschwand.

Die Reaktionen an den verschiedenen Organen ergaben im wesentlichen dieselben Resultate.

Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Silberpigment handle, war so eine grosse geworden. Immerhin sprach noch manches gegen diese Annahme, worauf später noch weiter eingegangen werden soll.

Daher habe ich noch ganze Organstücke chemisch analysieren lassen. Herr Professor Weinland vom chemischen Institut hatte die Freundlichkeit, die Untersuchung vorzunehmen. Ich spreche ihm auch an dieser Stelle meinen Dank aus. Leider stand mir nur noch ein sehr geringes Material von Organstückchen zur Verfügung, so dass ausgedehntere Untersuchungen nicht möglich waren. Es wurde ein Stückchen Niere, etwa 1 ccm, und ein ebensolches Stückchen Milz untersucht. Das Ergebnis der Untersuchung ist folgendes, zunächst der Niere: Das Stückchen wurde verascht; „die Veraschung ging nicht schwer; es hinterblieb eine weisse Asche mit einigen dunklen Pünktchen. In heisser verdünnter Salpetersäure löste sich alles. Diese Lösung trübte sich mit einer Spur von HCl auf Zusatz von NH_3 , verschwand die Trübung, aber es trat an ihre Stelle eine flockige Ausscheidung (wohl von Caphosphaten). Wir filtrierten und säuerten mit NO_2H an, die Trübung trat wieder auf. Auf Zusatz eines Körnchens KJ wurde die Trübung gelb — durch Bildung von AgJ — und auf weiteren Zusatz von Schwefelammonium schwarz. Bei einer anderen Probe wurde die ammoniakalische Lösung durch KJ gelb getrübt. Da alle Reaktionen, wie sie für das Ag. charakteristisch sind, eingetreten sind, ist also in dem Nierenstückchen Ag. vorhanden gewesen.“ — Zur Sicherung der Diagnose wurde noch ein Stückchen Milz untersucht; hier war das Resultat nicht so eindeutig. Von allen Ag.-Reaktionen trat nur die mit Schwefelammonium deutlich auf. Aber diese allein reicht zum Beweise nicht aus. Nur der Be-

fund bei der Niere macht es wahrscheinlich, dass die Schwefelammonreaktion bei dem Milzstückchen auch von Ag. herrührt.“

Die chemischen Reaktionen ergaben also eine weitgehende Übereinstimmung mit der argyrotischen Pigmentierung und machten für sich betrachtet eine Argyrose sehr wahrscheinlich.

Und doch sind einige Punkte mit dieser Annahme schwer zu vereinbaren, nämlich: ausser dem abnormen Vorkommen des Pigments in der Pia mater und dem Fehlen desselben in den Glomerulis der Nieren, sowie der Löslichkeit des Pigments in Schwefelammonium und in Eisenchlorid, die Angaben der Patienten, dass sie nie Silber medikamentös gebraucht haben, ferner die bei Argyrose nie beobachtete Pigmentierung des Auges und ferner das Zusammentreffen mit einem durchaus eigenartigen nervösen (und psychischen) und in zwei Fällen auch körperlichen Leiden.

Das Vorkommen des Pigments in der Pia mater, das bei Argyrose sonst nicht beobachtet ist, erklärt sich wohl aus pathologischen Prozessen der Membran (chronischer Entzündung) und auch die dem gewöhnlichen Verhalten nicht entsprechende Pigmentierung der Niere (nämlich das völlige Fehlen des Pigments in den Glomerulis, was im allgemeinen als besonders charakteristisch für Argyrose angesehen wird) hat ihr Analogon in einem Fall von von Kahlden (Ziegler, Beitr. z. pathol. Anat. Band 15. 1894. S. 611), der eine Bevorzugung der Pigmentierung der Marksubstanz auch experimentell an Kaninchen erzielen konnte, so dass er zu dem Schluss kommt, dass zwar in der Mehrzahl der Fälle das Silber in dem Glomerulis gefunden wird, aber nicht mit der Regelmässigkeit, wie dies bis dahin angenommen wurde, und dass also nicht zuerst die Glomeruli, sondern die Teile der Marksubstanz betroffen werden, welche nach dem Nierenbecken zu gelegen sind.

Mit dem Fall von v. Kahlden hat mein Fall auch in der Beziehung Ähnlichkeit, als ich ähnliche pathologische Prozesse in der Niere gefunden habe wie dieser, nämlich Blutungen, Verkalkungsherde, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und wohl auch pathologische Epithelablösung in den Harnkanälchen.

Und auch die Löslichkeit oder das Verschwinden des Pigments beim Einlegen der Schnitte in Schwefelammonium oder in Eisenchlorid, eine Reaktion, die ich für argyrotisches Pigment bisher nirgends erwähnt finde, liessen sich mit der Annahme einer Argyrose vereinigen, indem ich vor kurzem durch das Entgegenkommen des hiesigen pathologischen Instituts in den Besitz einer argyrotischen Niere gekommen bin und an dieser, genau wie in meinen Präpa-

raten, ein Verschwinden des Pigments in diesen Reagentien beobachten konnte.

Eine Erklärung für das Verschwinden des Silberpigmentes im Schwefelammonium war mir zunächst nicht möglich, wird ja doch Schwefelammonium, durch Bildung von schwarzem Schwefelsilber gerade als Reagens zum Nachweis von Silber benützt. Professor Weinland hat die Freundlichkeit gehabt, in dieser Richtung Versuche anzustellen, in der Überlegung, ob vielleicht Schwefelsilber doch in dem maximalen Überschuss von Schwefelammonium, wie er bei mikrochemischen Reaktionen angewendet wird, löslich ist, insbesondere bei möglicher Verunreinigung des Schwefelammoniums durch Thiosulfat oder ob vielleicht die Verbindung mit organischen Stoffen besondere Verhältnisse schaffe, welche eine solche Löslichkeit bedingen könnten.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind folgende: „Bei Abwesenheit von organischer Substanz löst sich AgCl nicht in Schwefelammonium, auch nicht, wenn man Thiosulfat zusetzt. Dies geschieht aber, wenn Pepton vorhanden ist, es entsteht eine braune Lösung, die aber nach einiger Zeit wieder trüb wird. Eiweiss bewirkt dies nicht, nur Pepton. Man nennt solche Stoffe, welche die kolloidale Lösung eines Körpers begünstigen, Schutzkolloide. So wirkt es auch, wenn man zu einer Silbernitratlösung, die mit Pepton versetzt ist, Schwefelammonium hinzufügt: es fällt kein Ag_2S aus, sondern man erhält eine tiefbraune Lösung, die im Verlauf einiger Tage sich nicht getrübt hat. Es ist in Ihrem Falle immerhin möglich, dass solche Substanzen vorhanden sind, welche die kolloidale Lösung des schwarzen Ag_2S begünstigen, so dass es verschwindet“.

Die Eisenchloridreaktion würde sich dadurch erklären, dass bei der Einwirkung des Eisenchlorids auf das Pigment farbloses Chlorsilber gebildet wird und dass dadurch die Pigmentkörner verschwinden.

Was nun aber ferner die Angaben der Patienten betrifft, so habe ich nochmals die Krankengeschichten auf eventuelle Silbermedikation durchgegangen, wobei ich nochmals bemerke, dass von der ersten Beobachtung an in den Anamnesen stets nach eventueller früherer Silbermedikation geforscht wurde.

Bei der Verordnung von „Pillen“, die nach der Krankengeschichte der medizinischen Klinik in Fall 1 im Mai 1901 erfolgt ist und die möglicher Weise hätte Silber enthalten können, war die Grünfärbung der Hornhaut von uns bereits vorher festgestellt worden. Es könnte also nur angenommen werden, dass der Patient schon vor seiner Aufnahme in die Klinik von anderer Seite Silber verordnet bekommen hatte und dass er, da die Verfärbung im Laufe der Jahre zunahm, trotzdem von uns darnach gefragt wurde, den weiteren Gebrauch des Medikamentes verschwiegen hat. — Die Herkunft des Silbers in Fall 2 ist nicht aufgeklärt. Durch Nachforschung bei dem Arzt, welcher den Patienten vor seiner Aufnahme in die Goppinger Heilanstalt behandelt hatte, ist festgestellt worden, dass er von diesem nie mit Silber behandelt worden war. — Im Fall 3 ist es nicht ausgeschlossen, dass der Patient ausser den Ergotinpillen in einer der verschiedenen von ihm aufgesuchten Kliniken auch Silberpillen verordnet bekam. — In dem Fall von Salus ist die Möglichkeit einer Argyrose ebenfalls vom Autor ausgeschlossen worden.

Es ist also in keinem unserer Fälle die Herkunft des Silbers festzustellen gewesen. Auch für gewerbliche Silberintoxikation, sowie für eine durch Haarfärbemittel entstandene Argyrie lag in keinem der Fälle ein Anhaltspunkt vor.

Bei Photographen soll nach Reuss (Prager med. Wochenschr. 1887, S. 391) eine Argyrose der Karunkel und der Plica semilunaris vorkommen; aber keine allgemeine ausgebreitete Argyrose, zudem hat unser Patient, Fall 2, seine Photographentätigkeit nur kurze Zeit ausgeübt.

Das Fehlen von anamnестischen Angaben wiegt um so schwerer als doch nur eine längere Silberzufuhr allgemeine Argyrose bedingen kann und diese kaum verschwiegen worden wäre. So wird in Eulenburgs Realencyclop. (4. Aufl. 1907. Bd. I) von Krysztatowicz in Fällen ausgesprochener Verfärbung als Minimum der gebrauchten Gesamtmenge 25—30 Gramm, auf einen Zeitraum von einem Jahr verteilt, angegeben; also bei der gebräuchlichen Ordination von 0,01 g Arg. nitr. pro Pille eine Gesamtmenge von 2500 bis 3000 Pillen.

Was dann ferner die Pigmentierung des Auges anlangt, so wäre das bisherige Fehlen des anatomischen Nachweises von Silberpigment in der Cornea und in der Glasmembran der Chorioidea dadurch erklärlich, dass die Augen offenbar nur selten anatomisch untersucht wurden, und dass das feine Pigment an diesen Stellen, ohne dass besonders darauf geachtet wurde, leicht übersehen werden konnte: nur in dem Fall von Riemer (Arch. d. Heilk. 17. Jahrgang. 1876. S. 330) ist das Auge von Küster anatomisch untersucht worden (ebenda S. 363); es heisst dort: das Pigment findet sich in allen bindegeweblichen Teilen des Auges mit Ausschluss des in den Nerven und der Retina, sowie in den Gefässen beider vorhandenen Bindegewebe und mit Ausschluss der Cornea (wie auch ihres Epithels). Die Chorioidea wurde genau untersucht, ein Silberpigmentgehalt zwar vermutet, war jedoch wegen des normalen Pigments nicht feststellbar, dagegen war die Wandung einer hinteren Ciliararterie pigmenthaltig.

Aber sehr schwer vereinbar mit der Annahme einer Argyrose ist die Tatsache, dass die Verfärbung der Hornhaut klinisch bisher nie beobachtet wurde, auch bei ausgesprochener allgemeiner Argyrose. Die Verfärbung der Hornhaut war in unseren Fällen doch so ausgesprochen, dass, wenn in Fällen von Argyrose überhaupt die Augen genau untersucht wurden, die Verfärbung hätte bemerkt werden sollen, und es findet sich auch in manchen Fällen die Bemerkung, dass die Conjunctiva bulbi gebräunt war, also ist doch auf abnorme Pigmentierung der Augen geachtet worden. In zwei von Schubert (Ztschr. f. Heilk. Band 16. 1896. S. 341) beschriebenen Fällen von ausgesprochener allgemeiner Argyrose bei Glasperlenversilberern sind die Augen zudem von autoritativer spe-

zialistischer Seite, von Schnabel in Wien klinisch genau untersucht worden, und es fand sich nichts von einer Verfärbung der Hornhaut:

In dem einen Fall wird angegeben, dass die Conjunctiva palpebrae des tarsalen Teils livid blauschwarz verfärbt war, sowie dass eine diffuse Pigmentierung der Conjunctiva bulbi bestand. Die Iris war rechts grau, links braun, die Pupillen normal; nach Homatropin: beiderseits beginnende Katarakt, Fundus normal, kein abnormer Farbenton, keine pathologische Verfärbung der Papille noch der Gefässe; beim zweiten Patienten waren die Konjunktiven diffus graulich. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergab keine pathologische Pigmentation, rechts beginnende Katarakt, links zeigte der Hintergrund leichten Stich ins Graue.

Und schliesslich wäre das Zusammentreffen dieser besonderen Form von Argyrosis mit einer so eigenartigen allgemeinen Erkrankung, wie sie in den vier beobachteten Fällen bestanden hat, ein Zufall, wie er sich kaum annehmen lässt. Man müsste dann schon an eine Prädisposition dieser Erkrankung zur Anhäufung von Silber im Körper denken, wofür ja aber die negativen Anamnesen keinen Anhaltspunkt bieten. Zu erwägen wäre der Gedanke, ob vielleicht gerade eine Argyrose krankhafte Erscheinungen machen könnte, ähnlich den in unseren Fällen beobachteten. Das lässt sich aber nach den vorliegenden Erfahrungen verneinen: von manchen wird die Silberimprägnation des Körpers als völlig indifferent für die Funktion des Organismus angesehen, andere sehen zwar die Argyrose als keine harmlose Erscheinung an (Bogoslowsky, Virch. Arch. Bd. 46, 1869. S. 409—436, Bresgen, Krysinski), und es wird von diesen allgemeine Kachexie, ja auch interstitielle Hepatitis, Nephritis, Hämoglobinabnahme und Veränderungen der roten Blutkörperchen als toxische Wirkung der Argyrose aufgefasst, aber nervöse oder gar psychische Erscheinungen wie in unseren Fällen sind nie beobachtet worden.

Die drei näher angeführten Punkte: negative Anamnese, Pigmentierung des Auges, Zusammentreffen mit einer durchaus eigenartigen Allgemeinerkrankung müssen daher die durch die chemischen Reaktionen und die anatomische Verteilung des Pigments wahrscheinlich gemachte Annahme einer Argyrose schwer erschüttern. Da es sich bei den chemischen Reaktionen um mikrochemische Reaktionen handelt und da die chemische Untersuchung der beiden Organstückchen nur an sehr geringem Material ausgeführt werden konnte, halte ich das Ergebnis dieser Reaktionen nicht für so eindeutig, dass bei den vorhandenen Gegenständen darauf die Diagnose einer Argyrose aufgebaut werden könnte. Man muss also wohl annehmen, dass irgend welche Stoffe, welche dem argyrotischen Pigment ähnliche chemische Reaktionen geben

und welche eine übereinstimmende anatomische Verteilung zeigen, die Pigmentierung des Körpers in unseren Fällen bedingt haben, und dass die anatomische Verteilung, die mit der bei Argyrose gefundenen Verteilung übereinstimmt, ihre Ursache in ähnlichen chemischen Beziehungen des fraglichen Stoffes zu den betroffenen Gewebsarten hat.

Solche Beziehungen lassen sich wohl denken: es handelt sich bei den betroffenen Geweben nämlich um eine besondere Form von Bindegewebe, um sogenanntes retikuläres Bindegewebe. Nach Mall (Das retikulierte Bindegewebe usw., Abhandlung d. math.-physik. Klasse d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften, Band 17, 1891. Nr. 4) findet sich nämlich dieses Bindegewebe in den Lymphdrüsen, der Milz, der Leber, der Niere speziell der Basalmembran der Nierenkanälchen und in der Lunge, und es fehlt im Nervensystem, im Knorpel und Knochen also gerade in Organen, wo keine Argyrose vorkommt und wo auch, soweit sie untersucht sind, in unseren Fällen die Pigmentierung fehlt. Nun unterscheidet sich aber retikulierte Bindegewebe nach den Untersuchungen von Siegfried (Über die chemischen Eigenschaften des retik. Gewebes. Habil.-Schr. Leipzig 1892) chemisch vom übrigen Bindegewebe durch seinen Gehalt an Retikulin, welches u. a. im Gegensatz zum Kollagen und Elastin Phosphor enthält. Auch die Pigmentierung der Descemetschen Membran (und darnach auch der Glasmembran der Chorioidea) lässt sich in dieser Hinsicht verstehen: Untersuchungen über die chemische Natur der Glasmembran der Chorioidea liegen meines Wissens nicht vor, dagegen ist von Mörner (Ztschr. f. physiol. Chemie, Band 18, S. 60) unter anderen lichtbrechenden Medien des Auges auch die Descemetsche Membran untersucht worden. Und es ist nun immerhin von erheblichem Interesse, dass nach Mörner die Descemetsche Membran (und die Linsenkapsel) von Substanzen gebildet werden, die sie für 2 einander sehr nahestehende Repräsentanten einer und derselben Substanzengruppe ansehen lassen. Diese Gruppe lässt sich nicht unter andere Proteinsubstanzen einreihen. — Mörner hat für sie den Namen Membranin vorgeschlagen, und, was im vorliegenden Fall von besonderer Wichtigkeit ist, die Membranen haben bedeutende Reduktionsfähigkeit und nehmen gerade dadurch eine von den anderen in den höheren Tierklassen vorkommenden Proteinsubstanzen getrennte Stellung ein. Übrigens lassen sich Linsenkapsel und Descemetsche Membran in ihrem chemischen Verhalten deutlich trennen, was die fehlende Pigmentierung der Linsenkapsel erklären könnte.

Man hätte es also bei der Pigmentierung um den Niederschlag von Stoffen zu tun, welche durch die befallenen Gewebe reduziert werden. Es lässt dies vielleicht auch einen Einblick in die physio-

logische Tätigkeit dieser im Allgemeinen von der aufklärenden Forschung etwas stiefmütterlich behandelten Membranen zu.

Da die chemische Untersuchung des Pigmentes ein zweifelsfreies Resultat nicht gehabt hat, so ist durch dieselbe für die Aufklärung des ganzen Krankheitsbildes nicht viel gewonnen worden. Man wird noch immer annehmen müssen, dass die verschiedenen krankhaften Erscheinungen der Ausfluss einer Ursache sind, und dass bei dem Symptomenkomplex es sich um ein einheitliches Krankheitsbild handelt, dessen hauptsächliche Symptome sind der eigenartige schwere Tremor, psychische Störungen, eine eigenartige Pigmentierung des Körpers insbesondere auch der Hornhaut, Lebercirrhose, im Endstadium Diabetes und das der Pseudosklerose nahesteht. Das Wesen der ganzen Krankheit ist noch ganz im Dunkeln gehüllt und auch über die Beziehungen der einzelnen Erscheinungen zueinander lassen sich vorläufig kaum Vermutungen anstellen. Es wird also weiterer Beobachtung bedürfen um Klarheit in dieses merkwürdige Krankheitsbild zu bringen. Für die Diagnose desselben wird von besonderer Wichtigkeit die grünliche periphere Hornhautverfärbung sein.

Herrn Professor von Baumgarten, der die Freundlichkeit hatte, die Präparate durchzusehen, Herrn Professor Gaupp, der mir betreffs des neurologischen Symptomenkomplexes seinen Rat lieh, sowie Herrn Geh.-Rat Prof. Thierfelder und Prof. Küster in Stuttgart für Beratung betreffs der chemischen Fragen, nicht zuletzt auch Herrn Prof. Weinland sage ich für ihre Freundlichkeit auch an dieser Stelle meinen besten Dank. Ebenso danke ich Herrn Prof. v. Schleich, meinem verehrten Chef, für sein reges Interesse an der Arbeit.

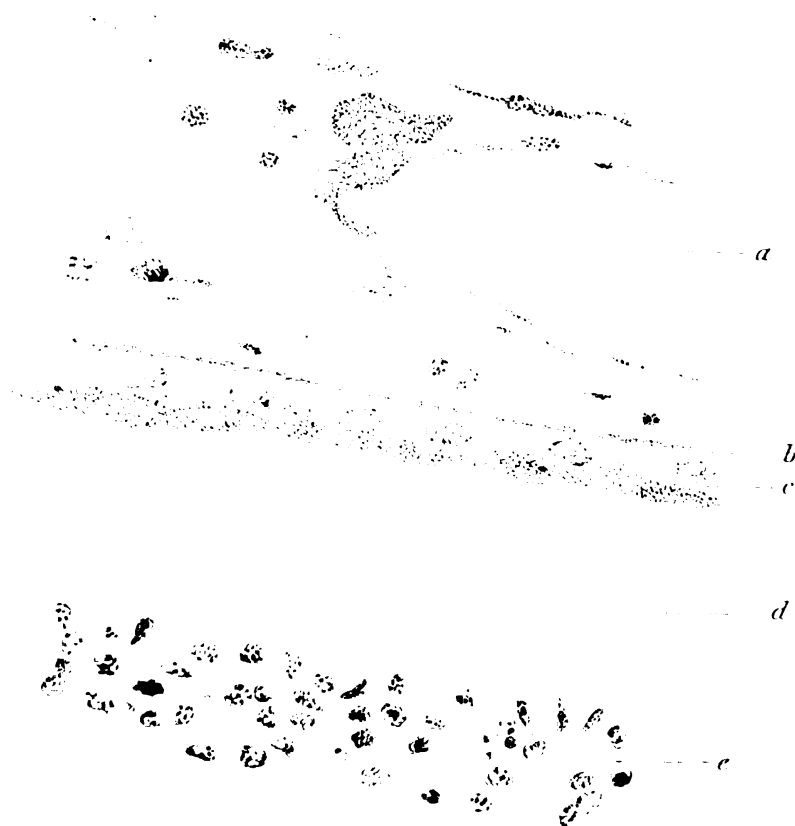
Nach Abschluss der Arbeit ist mir ein weiterer Fall mitgeteilt worden, der den bisher beobachteten Fällen durchaus ähnlich ist; der Fall ist von Dr. Gallus in Bonn gemeinsam mit Prof. Westphal beobachtet worden und soll von diesen veröffentlicht werden. In diesem Fall handelte es sich um ein 19-jähriges Mädchen, das dieselbe grünliche Hornhautverfärbung und einen der Pseudosklerose ähnlichen Tremor hatte. Hautverfärbung und Diabetes lagen hier (noch?) nicht vor; auch dieser Fall ist zur Sektion gekommen; die genaue histologische Untersuchung ist im Gang: mikroskopisch fehlten Pigmentierungen der inneren Organe, doch fand sich auch hier hypertrophische Lebercirrhose.

Nach Abschluss dieser Arbeit ist ferner in einer Arbeit von Max Völsch (diese Zeitschrift Bd. 42, S. 335) ein Fall von Pseudosklerose beschrieben worden, der betreffs der neurologischen Symptome viele

Fig. 1.



Fig. 2.



Fleischer:

1912, p. 100

Fig.3.



Fig.4.

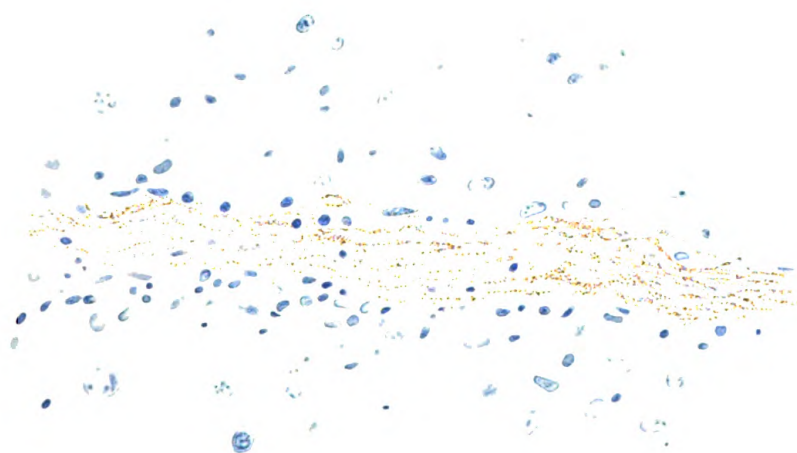


Fig.5.



Ähnlichkeit hat mit meinen Fällen und bei dem die Sektion ebenfalls Lebercirrhose und Milztumor ergab. Völsch weist bereits auf die Ähnlichkeit seines Falles mit dem von mir nach den früher kurz beschriebenen Fällen gezeichneten Krankheitsbild hin und sondert diese Fälle von der Pseudosklerose als besondere Gruppe ab. Alle diese Fälle scheinen mir geeignet, neue Gesichtspunkte für die Auffassung und weitere Erforschung der „Pseudosklerose“ überhaupt zu geben.

Erklärungen der Abbildungen auf Tafel III und IV.

Fig. 1. Querschnitt durch die hinteren Hornhautschichten: Endothel der Hornhaut (a), Descemetsche Membran (c), Pigment der letzteren (b).

Fig. 2. Chorioidea (a und b) und Retina (c—e). a) Chorioidea, b) Glasmembran der Chorioidea, c) Pigmentepithel, d) Stäbchen und Zapfenschicht, e) äussere Körnerschicht.

Fig. 3. Nierenkanälchen. a) Pigment im interstitiellen Gewebe.

Fig. 4. Leber, Pigmentierung von interstitiellem Bindegewebe.

Fig. 5. Grünliche Hornhautverfärbung im Zehen (nach Salus).

Fig. 1—4 sind von Fräulein Wilma Steinbuch in Tübingen gezeichnet. Abbildg. 5 stammt aus der Arbeit von Salus und ist vom Verlag der Mediz. Klinik zur Verfügung gestellt worden.

Über einen oberen abdominalen Symptomenkomplex bei einer operierten Rückenmarksgeschwulst.

Von

Gotthard Söderbergh,

Chefarzt der med. Abt. des Länkrankenhauses zu Karlstad, Schweden.

Die vorliegende Beobachtung wird hauptsächlich aus dem Gesichtspunkte der Niveaudiagnose veröffentlicht. Der Fall wies nämlich einen abdominalen Syndrom auf, welcher, wenn überhaupt früher beschrieben, doch ein praktisches und theoretisches Interesse zu gewähren scheint. In diesem Zusammenhange verzichte ich auf eine ausführliche Wiedergabe der Krankheitsgeschichte.

Ein 48jähriges Weib, von dessen Antecedentien nur eine vor 6 Jahren durchgemachte linksseitige Pneumonie zu notieren war, wurde wegen ihres Nervenleidens in meine Abteilung am 16. Dezember 1911 aufgenommen.

Seit wenigstens 3 Jahren hatte sie einen Schmerz im linken Hypochondrium verspürt, von ihr selbst als eine Pleurareizung gedeutet. In Betracht des Befundes von Rasselgeräuschen über dem linken oberen Lungenlappen schien zuerst ihre Behauptung nicht ohne weiteres von der Hand abzuweisen zu sein. Indes machte die weitere Anamnese und Beobachtung klar, dass der Schmerz ein radikulärer sein musste.

Die dem D₇ entsprechende Neuralgie war seit ihrem Auftreten von stetig progredientem Verlauf, öfter vorkommend, mehr intensiv, besonders abends. Sie exazerbierte beim Niesen, Husten oder bei Bewegungen, hörte im Vorommer 1911 vollständig auf.

Von nun an traten aber stets neue Symptome hinzu, zuerst ein, besonders nachts sich einstellender, schmerzhafter Extensionskrampf in der linken grossen Zehe und Kalteparästhesien in der linken Fusssohle. Zu Johannis 1911 fing sie an, das linke Bein nachzuschleppen, es wurde immer steifer und hypästhetisch. Im September Gefühl des Eingeschlafenseins des linken Schenkels und der unteren linken Teile des Bauches. Schmerzen in der rechten Hüfte; rechter Schenkel und Unterschenkel waren wie eingeschlafen. Parese im linken Bein seit August ausgesprochen, in dem rechten seit einem Monat. Während der letzten zwei Monate sehr schmerzhafte Beugekrämpfe in den beiden Beinen, so dass der Schlaf im höchsten Grade gestört wurde. Auch die Bauchmuskeln waren von diesen Spasmen befallen.

Seit Monaten Harnrang, die letzte Woche Pressen beim Urinieren, endlich komplette Harnretention. Obstipation, später fehlten Stuhldrang und das Gefühl der Defäkation.

Die Patientin, welche aus Mangel an Schlaf und wegen Schmerzen heruntergekommen war, wurde vor 1—2 Wochen bettlägerig.

Bei den Untersuchungen am 16.—20. Dezember, bietet die Patientin

einen traurigen Anblick. Abgemagert und leidend aussehend, wird sie von so schmerzhaften Zuckungen gequält, wie ich es nur selten früher gesehen habe. Das linke Bein liegt stets in maximaler Hüft- und Kniebeugekontraktur aufgezogen, die spontanen Fuss- und Zehenbewegungen sind minimal. Das rechte Bein führt unwillkürliche, bisweilen federnde Flexions- und Extensionsbewegungen aus, doch kann die Patientin während einer Beugekontraktur es spontan ausstrecken und einige Bewegungen in den Sprung- und Zehengelenken leisten. Während dieses unwillkürlichen Muskelspiels werden besonders oft Babinski- und Oppenheimphänomene ohne Reizung der Planta oder des Unterschenkels beobachtet. Die Hypertonie der Muskeln ist so ausgesprochen, dass jede Untersuchung der Sehnenreflexe scheitert. Dagegen sind Babinski, Oppenheim und Gordon stark positiv, P. Maries „Retrait Réflexe du membre inférieur“ ist rechts vorhanden, Mendel beiderseits negativ. Die Harnretention ist vollständig, die Defakation gelingt nur durch Darmspülungen.

Die sensiblen Störungen der Beine und des Rumpfes betreffen alle Qualitäten, mehr doch die kutanen als die tiefen. Die obere Grenze reicht links höher und entspricht nach Seiffer D_{10} .

Die Bauchmuskeln sind in der Regel bretthart gespannt, fast wie bei einem frisch perforierten Ulcus ventriculi. Selten lässt diese Hypertonie ein wenig nach, der Tonus wird nur ausnahmsweise kurzdauernd normal, erfährt dagegen oft anfallsweise krampfartige Verstärkungen. Es findet sich also ein gewisser Parallelismus zwischen dem Zustand der Bein- und demjenigen der Bauchmuskeln, auch insoweit, dass die Reflexuntersuchungen des Bauches durch die Spannung immer negativ ausfallen. Weder im Epigastrium noch lateralwärts oben, mitten oder unten lässt sich ein Reflex auslösen. Spontane Bauchbewegungen fehlen. Beim Husten ist bei der Palpation eine Parese des obersten Teiles des linken Rectus abdominis fraglich, sicher aber konstatiere ich eine kleine Verschiebung der epigastralen Medianlinie nach rechts, während der Nabel seine normale Lage beibehält. Ich untersuche daher die elektrische Erregbarkeit der Bauchmuskeln und finde weder an dem Recti, noch in den unteren oder mittleren Teilen der Seitenregionen des Bauches eine EaR oder eine quantitative Differenz der beiden Seiten. Dagegen ist sichtbar, dass sowohl bei faradischer wie bei galvanischer Reizung eine herabgesetzte Erregbarkeit der oberen Portion des linken Obliquus abdominis externus vorhanden ist. Der Unterschied zwischen den beiden Seiten ist, bei der streng symmetrischen Untersuchung, zweifellos. Keine trägen Zuckungen. Minimalwerte: 1,0 M.-A. rechts, 1,5 M.-A. links.

Beim Husten oder bei der passiven Streckung des linken Beines empfindet die Patientin denselben radikulären (D_7) Schmerz wieder, den sie spontan nicht seit $\frac{1}{2}$ Jahre verspürt hat.

Keine anderen Symptome seitens des Nerven-systems. Wirbelsäulensymptome fehlen.

Während eines Monats verschlimmerte sich der Zustand. Die spontane Beweglichkeit der Beine verschwand, die Pat. hatte weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe, musste immer Lage wechseln lassen. Die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen stieg nur 1—2 cm über die Nabelhöhe.

Da weiteres Abwarten gefährlich zu sein schien, wurde eine Operation beschlossen. Mit der Diagnose: extramedulläre Geschwulst, wahr-

scheinlich links vorn, in der Höhe von D₇ und das Mark stark komprimierend, riet ich eine Laminektomie der vierten, fünften und sechsten Dorsalwirbel zu.

Mein Kollege, Dr. Per Clarholm, Chefarzt der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses, nahm am 17. Januar 1912 den Eingriff vor. Ich verzichte hier auf die Einzelheiten der glücklich ausgeführten Operation. Nach dem Entfernen des sechsten Bogens wurde im unteren Teile des Knochendefektes links ein bläuliches Durchschimmern der Dura beobachtet und eine Vermehrung des Konsistenzgefühls festgestellt. Nachdem auch der siebente Bogen entfernt worden war, wurde die Dura eröffnet und man sah den oberen Pol einer bläulich roten rundlichen Neubildung links von der Medulla liegen. Bei dem Freilegen der Geschwulst fand man die linke siebente Wurzel als zwei weisse Fäden, von denen der eine fast das doppelte Kaliber des anderen besass, stark gedehnt ungefähr zwischen dem oberen und mittleren Drittel der ganzen Tumurlänge die Neubildung schräg kreuzen. Nach dem Durchschneiden der Wurzel wurde die gut begrenzte, ungefähr 22 mm lange und 10 mm breite, mandelförmige und ziemlich weiche Geschwulst leicht entfernt. Es wurde jetzt klar, dass diese zum grössten Teil vorn links von der Medulla lag und dass ihre Längsachse von hinten oben links nach vorn unten rechts verlief. Die Medulla war, wie der Operateur sich ausdrückte, stark „kyphoskoliotisch nach rechts“ verschoben und komprimiert.

Mikroskopische Untersuchung der Geschwulst: Psammoma.

Auf den weiteren Verlauf des Falles, welcher bisher glücklich gewesen ist, gehe ich hier nicht des näheren ein.

Die allgemeine Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst bot keine ernsteren Schwierigkeiten, die Niveaudiagnose hing von einer minutiösen Beobachtung der Bauchmuskeln ab.

Bekanntlich hat Oppenheim einen abdominalen Symptomenkomplex beschrieben, wobei an einer Seite des Bauches atrophische Parese mit elektrischen, eventuell sensiblen Störungen vorhanden sind und der entsprechende Reflex fehlt. Die oberste Wurzelläsion war dabei D₈. Nach diesem Autor (siehe Lehrbuch 1908) kommen für die Innervation der Bauchmuskeln im wesentlichen nur die vier unteren Dorsalnerven in Betracht, nur der oberste Teil des Rectus und Obliquus abdominis wird von D₅—D₇ versorgt. Er hat Gelegenheit gehabt, die 8. Dorsalwurzel am lebenden Menschen zu reizen und dabei die Kontraktion der drei homolateralen Bauchmuskeln eintreten zu sehen. Nach ihm wird der Abdominalreflex durch die 8.—12. Dorsalwurzel vermittelt.

Mit diesen Angaben stehen die Befunde in meinem Falle in gutem Einklang. Hier aber lag die Wurzelkompression bei D₇ und bedingte dadurch klinisch ein anderes Bild.

Am meisten hervortretend war die fast permanente Hypertonie der Bauchmuskeln, welche bei den anfallsweise eintretenden Zuckungen

noch mehr verstärkt wurde. Das ganze Abdomen war in der Regel bretthart gespannt. Dabei fehlten alle Reflexe und willkürliche Bewegungen des Bauches. Erst beim Husten liess sich eine Parese des obersten linken Teiles der Bauchwand dadurch nachweisen, dass die epigastrale Medianlinie sich ein wenig nach rechts verzog, während die Lage des Nabels unverändert blieb. Eine Parese des obersten Teils des linken Rectus war fraglich. Eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit am obersten Teil des linken Obliquus abdominus war unzweifelhaft vorhanden.

Als Ausdruck der Wurzelläsion sind wohl auch die anamnestisch angegebenen Schmerzen (D_7) aufzufassen, welche, bei der Untersuchung seit $\frac{1}{2}$ Jahre verschwunden, sich durch das passive Ausstrecken des linken Beines und beim Husten wieder hervorrufen liessen. Objektive sensible Störungen, dem D_7 entsprechend, fehlten.

Welches war die anatomische Grundlage, und liessen sich die Symptome dadurch erklären? Eine 22 mm lange und 10 mm breite mandelförmige Geschwulst, hauptsächlich vorn links von der Medulla gelegen, so dass nur der obere Pol beim Eröffnen der Dura von hinten sichtbar war, dehnte stark die siebente Wurzel aus. Keine anderen sensiblen Wurzeln waren als durch die Neubildung geschädigt zu finden, die Medulla war, stark komprimiert, nach rechts hinten verschoben.

Bei diesem anatomischen Befund scheint mir die folgende Deutung der Symptome berechtigt zu sein: Objektive sensible radikuläre Störungen fehlten, da nur die Schädigung einer Wurzel festzustellen war. Als Ausdruck der Läsion der vorderen Wurzel bestand die Parese des obersten linken Teiles der Bauchwand, mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der obersten Portion des linken Obliquus abdominis. Die Hypertonie der Bauchwand und die spastische Paraplegie waren als koordinierte Erscheinungen aufzufassen, durch die Kompression der Medulla (und der vorderen 8. Dorsalwurzel?) verursacht.

Aus dem Gesichtspunkte der Niveaudiagnose wäre noch die Tatsache hervorzuheben, dass die Geschwulst die Wurzel weit näher ihrer duralen als medulären Austrittsstelle lädierte, weshalb sie mehr unten gefunden wurde, als erwartet war.

Ein jeder versteht den Wert einer frühen Segmentdiagnose, wodurch das gefährliche Abwarten des Endeffektes der sensiblen Kompressionsstörungen vermieden werden kann. Wenn dieser obere abdominale Symptomenkomplex dazu beitragen möchte, ist seine Beschreibung vielleicht von einigem Nutzen gewesen.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule
zu Dresden.

**Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-
Rückenmarksentzündung (Bornasche Krankheit) des Pfer-
des, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges
und der Kerneinschlüsse.**

Von

Prof. Dr. E. Joest.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die vorliegende Mitteilung bildet eine Ergänzung zu meiner Arbeit über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der hier in Frage stehenden Krankheit.¹⁾ Sie ist ein Auszug aus der ausführlicheren Arbeit, die ich unter Beigabe von 2 Tafeln unter dem gleichen Titel in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere (Bd. 10, 1911, S. 291) veröffentlicht habe.

Bezüglich der Pathogenese konnte ich auf Grund meiner damaligen Untersuchungen sagen, dass die der Bornaschen Krankheit zugrunde liegende Encephalitis am Riechhirn, und zwar am Bulbus olfactorius beginnt, und dass angenommen werden muss, dass die Infektion von der Nasenschleimhaut aus auf dem Wege der den Nervus olfactorius begleitenden Lymphbahnen erfolgt. Ich hatte damals die Riechkolben in nur zehn Fällen von Bornascher Krankheit prüfen können, weil sich mir erst im Laufe der Untersuchungen auf Grund des regelmässigen Befundes ausgeprägter entzündlicher Veränderungen in der Riechwindung die Überzeugung aufdrängte, dass im Riechhirn der Ausgangspunkt der Encephalitis zu suchen sei. Die Untersuchung der Bulbi olfactorii in diesen zehn Fällen konnte, da es sich um in der üblichen Art und Weise exenterierte Gehirne handelte, und da ja die Riechkolben bei der Herausnahme des Gehirnes aus der Schädelhöhle durch das Abreissen des Nervus olfactorius stets eine Beschädigung erleiden, zudem eine nur unvollständige sein. Bei der Wichtigkeit

¹⁾ Vgl. diese Zeitschrift. Bd. 42. 1911. S. 293.

der Frage des Infektionsweges erschienen mir deshalb weitere Untersuchungen an intakten Riechkolben von Bornapferden geboten. Diese Untersuchungen waren durch die Prüfung des Verhaltens der Nasenhöhle zu ergänzen. Ausserdem war auch eine Fortsetzung der Studien über die durch unsere bisherigen Forschungen noch nicht klagestellte Natur der von mir erstmalig im Jahre 1909¹⁾ beschriebenen Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei Bornascher Krankheit angezeigt. — Diese Momente veranlassten mich, zu Beginn des Jahres 1911 die Arbeiten über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde von neuem aufzunehmen. Das Material erhielt ich, wie bei den ersten Untersuchungen, grösstenteils durch die sächsischen Bezirkstierärzte.

Die Verarbeitung des eingesandten Materials in dem mir unterstellten Institut erfolgte unter Mitwirkung meines Assistenten Herrn Oberveterinär Semmler.

Sie geschah in der Weise, dass unmittelbar nach dem Eintreffen der Köpfe zunächst das Siebbein mit den Riechkolben und dem Nervus olfactorius in situ herausgesägt wurde. Diese Teile fixierten wir in verdünnter Formalinlösung, entkalkten sie, betteten sie in Paraffin ein und zerlegten sodann die Riechkolben mit Nervus olfactorius und Siebbein in sagittale Längsschnitte, die in der üblichen Weise gefärbt wurden. Ausser dem wurden von jedem Falle noch Teile der lateralen Riechwindung und der Ammonshörner untersucht.

Allgemeines.

Von den eingesandten Köpfen bornakranker Pferde gelangten 31, die hinreichend frisch im Institut eintrafen, zur näheren Untersuchung. Ausserdem wurden zum Vergleich Riechkolben und Nervus olfactorius von zwei nicht an Bornascher Krankheit leidenden Pferden entsprechend dem Bornamaterial verarbeitet.

In 27 von den 31 mit der Lebenddiagnose „Bornasche Krankheit“ eingesandten Fällen ergab sich bei der histologischen Untersuchung der Riechwindung und des Ammonshornes das in meiner früheren Arbeit²⁾ beschriebene Bild der Bornaecephalitis in typischer Form.

Die Art der entzündlichen Infiltrate, ihr vorwiegend vaskuläres Auftreten und ihre Zusammensetzung, wich in keiner Weise von dem seinerzeit von mir eingehend geschilderten Bilde ab. Die Infiltratzellen bestanden auch in den neuuntersuchten Fällen ausschliesslich aus mononukleären Elementen, vorwiegend aus Lymphocyten und daneben aus Polyblasten. Besonders achteten wir in allen Fällen (in der

1) Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. Bd. 6. 1909. S. 348.

2) Diese Zeitschrift. Bd. 42. 1911. S. 293.

Riechwindung) auf die Mengenverhältnisse der Plasmazellen (Färbung mit Methylgrün-Pyronin). Im allgemeinen wurden, wie bei unseren früheren Untersuchungen, Plasmazellen nur vereinzelt oder jedenfalls in mässiger Zahl in den vaskulären Infiltraten gefunden.

Wie ein genauer Vergleich der für jeden Fall bekannten Krankheitsdauer mit der Menge der Plasmazellen ergab, bestanden keine bestimmten Beziehungen zwischen beiden Momenten. Bei längerer Dauer der Erkrankung fanden sich im allgemeinen nicht mehr Plasmazellen wie bei schnellerem Krankheitsverlauf.

In vier von den insgesamt untersuchten 31 Fällen, die mit der Lebenddiagnose „Bornasche Krankheit“ eingesandt worden waren, also in 12,9 Proz. der Fälle, fehlten entzündliche Infiltrate in Riechwindung, Riechkolben und Ammonshorn (ebenso wie auch Kerneinschlüsse in letzterem) vollkommen. Nach den Erfahrungen an dem grossen Material, das ich bei meiner früheren Arbeit verwenden konnte, können diese Fälle nicht als Fälle von Bornascher Krankheit bezeichnet werden; es handelt sich hier um klinische Fehldiagnosen.

Riechkolben und Nervus olfactorius.

In den von uns neuerdings untersuchten 27 Fällen von Bornascher Krankheit wiesen die Riechkolben, wie in den zehn früher studierten Fällen (vgl. meine frühere Arbeit) ausnahmslos überaus charakteristische Veränderungen in Form entzündlicher Infiltrate auf. Ich habe seinerzeit in der soeben erwähnten Arbeit auf Grund der Untersuchung der freilich beschädigten Riechkolben der zehn Bornafälle angegeben, dass die entzündlichen Erscheinungen des Bulbus olfactorius denjenigen der Riechwindung entsprechen. Diese Angabe wurde bei unseren jetzigen Untersuchungen für die Mehrzahl der Fälle bestätigt. Nur bei einzelnen Pferden erschien der Riechkolben anscheinend um ein Geringeres schwächer betroffen als die Riechwindung. Dagegen zeigte aber in einem ziemlich hohen Prozentsatz (37 Proz.) der untersuchten Fälle der Bulbus olfactorius stärker ausgebildete entzündliche Infiltrate als die entsprechende Riechwindung. Da bei Bornascher Krankheit die Riechwindung, wie meine früheren Untersuchungen dargetan haben, von den untersuchten Teilen des Gehirns den am stärksten betroffenen darstellt, so ist die Tatsache, dass der Riechkolben im allgemeinen ebenso stark, ja in vielen Fällen noch stärker affiziert ist, ein Moment, das sehr bemerkenswert ist.

Die entzündlichen Infiltrate, die wir, wie gesagt, regelmässig im Bulbus olfactorius antreffen, sind vorwiegend in der grauen Sub-

stanz lokalisiert. Das Riechmark weist zwar auch stets vereinzelte vaskuläre Infiltrate auf; fast nie erreichen diese aber den Umfang der entzündlichen Veränderungen der grauen Substanz. Auch hier findet also die bei meinen früheren Untersuchungen ermittelte Regel von dem stärkeren Betroffensein der grauen Substanz bei der Bornaschen Krankheit ihre Bestätigung.

Die in allen untersuchten Fällen am meisten veränderte Partie des Riechkolbens ist die Glomerulusschicht. Stark infiltrierte Gefässe ziehen sich aus der grauen Substanz zwischen die Glomeruli olfactorii und peripherwärts meist bis ziemlich weit in die Schicht der sich auflösenden Nervenfaserbündel des Olfactorius.¹⁾ Abgesehen von diesen fast stets sehr stark ausgeprägten vaskulären Infiltraten treffen wir in der Glomerulusschicht in der Regel ebenfalls stark hervortretende Gewebsinfiltrate, die meist diffus, zum Teil aber auch herdförmig auftreten.¹⁾ Diese Gewebsinfiltrate erreichen in vielen Fällen eine solche Mächtigkeit, dass die Riechknäuel förmlich in dichte Massen von Infiltratzellen eingebettet erscheinen. Die Glomeruli sind in derartigen Fällen auch selbst in Mitleidenschaft gezogen. Sie erscheinen auseinandergedrängt sowie zum Teil deformiert, und einzelne von ihnen sind von lymphocytären Infiltratzellen mehr oder weniger dicht durchsetzt:

Im Bereiche der durch die Siebbeinplatte tretenden Nervenfäden des Olfactorius habe ich entzündliche Infiltrate nicht regelmässig gefunden. In einzelnen Fällen liessen sich jedoch am Rande der Nervenfäden (also im Bereich ihrer Scheide) schwache oder mässig starke entzündliche Infiltrate erkennen, die hier und da auch zwischen den Bündeln des betreffenden Nervenfadens zu sehen waren. Stets fanden sich diese entzündlichen Erscheinungen aber nur an den Eintrittsstellen der Nervenfäden in die Schädelhöhle. Ausserhalb der Schädelhöhle habe ich keine Infiltrate am Olfactorius mehr feststellen können. In manchen Präparaten konnte man verfolgen, wie die Infiltrate der Nervenscheiden auf die Pia übergriffen und diese (ebenfalls in geringem oder mässigem Grade) durchsetzten.

Die Dura, das Siebbein und die Riechschleimhaut der Nase liessen keine pathologischen Veränderungen erkennen.

Die Infiltrate im Bulbus und Nervus olfactorius zeigen die gleiche Zusammensetzung wie diejenigen der Riechwindung und der übrigen Hirnabschnitte. Die Infiltratzellen bestehen auch hier vor-

1) Ich verweise auf die Mikrophotogramme von erkrankten Riechkolben, die ich meiner ausführlicheren Arbeit in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere (Bd. 10, 1911, S. 293) beigegeben habe.

wiegend aus Lymphocyten und daneben aus Polyblasten. Mit der Methylgrün-Pyroninfärbung konnten Plasmazellen mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden. Die zur Entkalkung nötige Säurebehandlung des Materials hinderte die färberische Darstellung dieser Elemente. Die Säurebehandlung ist auch wohl dafür verantwortlich zu machen, dass der Nachweis von Kerneinschlüssen in den Riechkolben nicht gelang.

Zur Kontrolle haben wir die Riechkolben von zwei nicht mit einer Krankheit des Zentralnervensystems behafteten Pferden in gleicher Weise behandelt und auf Infiltrate untersucht. Es wurden entzündliche Erscheinungen nicht nachgewiesen. Ebenso fehlten derartige Veränderungen auch in den Riechkolben jener oben von mir als klinische Fehldiagnosen erwähnten Fälle.

Aus den erhobenen Befunden ergibt sich, dass bei der Bornaschen Krankheit nicht nur in den Riechkolben, sondern auch im Nervus olfactorius entzündliche Veränderungen auftreten, wie wir sie als typisch für diese Krankheit kennen (vgl. meine obenerwähnte frühere Arbeit). Die entzündlichen Erscheinungen sind besonders auf die Glomerulusschicht, also auf die Partie lokalisiert, in deren Bereich der Nervus olfactorius sich in die Hirnrinde einsenkt. Die Glomerulusschicht gehört ja teils dem Gehirn, teils dem Olfactorius an. Aber auch in den aussen von der Glomerulusschicht gelegenen, nicht mehr dem Gehirn zuzurechnenden Teilen des Riechnerven finden sich meist, wenn auch weniger ausgeprägt als in der Glomerulusschicht, die typischen entzündlichen Infiltrate.

Liefert das ausnahmslose und starke Ergriffensein des Riechkolbens in Verbindung mit dem Befund an der Riechwindung, im Vergleich zu den übrigen Hirnabschnitten, den Beweis, dass der charakteristische Entzündungsprozess, der der Bornaschen Krankheit zugrunde liegt, von dieser Stelle des Gehirns seinen Ausgang nimmt, so bezeichnet die Erkrankung des Nervus olfactorius und seiner Scheiden (sowie der Pia) mit Sicherheit den Weg, auf dem das entzündungserregende Agens in die Riechkolbensubstanz eingedrungen sein muss. Das tatsächliche Vorhandensein eines derartigen Weges und seine Gangbarkeit für Infektionserreger haben uns Key und Retzius (vgl. meine frühere Arbeit) durch ihre anatomischen Forschungen über die Lymphbahnen der Gehirnhäute kennen gelehrt. Dass das entzündungserregende Agens bei der Bornaschen Krankheit auf diesem Wege von der Nase aus in das Gehirn eindringt, wie ich dies mit grösster Wahrscheinlichkeit schon in meiner früheren Arbeit

zeigen konnte, ist durch den Nachweis der regelmässigen starken Mitbeteiligung des Riechkolbens sowie des Nervus olfactorius an der typischen Erkrankung zur Gewissheit geworden. Damit ist der pathologisch-histologische Beweis dafür, dass bei der Bornaschen Krankheit die Infektion von der Nasenhöhle aus durch Vermittlung des Nervus olfactorius oder, besser gesagt, der zu diesem Nerven gehörigen Lymphbahnen erfolgt, als vollerbracht anzusehen.

Nasenhöhle.

Nachdem festgestellt war, dass der Infektionsstoff der Bornaschen Krankheit von der Nasenhöhle aus in das Gehirn eindringt, musste das Verhalten der Nasenschleimhaut ganz besonders interessieren. Wir haben infolgedessen bei allen neuerdings eingesandten Fällen der Untersuchung der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen unsere besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Dabei ergaben sich keine Veränderungen, die für die Bornasche Krankheit als charakteristisch bezeichnet werden können.

Kerneinschlüsse.

Wie ich oben bereits bemerkt habe, wurde in allen neuerdings untersuchten 31 Fällen, wie in den früheren, besonders auf das Vorkommen der von mir zuerst im Jahre 1909 beschriebenen Kerneinschlüsse im Ammonshorn geachtet.

In den oben bereits erwähnten 4 Fällen, die keine entzündlichen Infiltrate in Bulbus olfactorius, Riechwindung und Ammonshorn aufwiesen und die deshalb nicht als Bornasche Krankheit zu rechnen sind, fehlten die Kerneinschlüsse. Unter den übrigen 27 auf Grund des Vorhandenseins typischer entzündlicher Infiltrate als Bornasche Krankheit anzusprechenden Fällen liessen sie sich in 22 Fällen in wechselnder Menge, zum Teil sehr zahlreich, im Ammonshorn nachweisen. In vier Fällen gelang der Nachweis nicht mit Sicherheit, weil die Ganglienzellen bereits kadaverös verändert waren, während in einem Falle, der die Ganglienzellen grossenteils noch ziemlich gut erhalten zeigte, die Untersuchung resultatlos verlief.

Auf Grund meiner gesamten, früher und neuerdings ausgeführten zahlreichen Untersuchungen scheint es, als ob die Kerneinschlüsse, die im allgemeinen einen regelmässigen Befund bei Bornascher Krankheit bilden, doch in seltenen Fällen¹⁾ nicht nachweisbar sein können. Ich

1) Bisher sind insgesamt unter 61 zur Untersuchung geeigneten (d. h. nicht zu kadaverös veränderten) Fällen zwei Fälle (= 3,3 Proz.) gefunden

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

halte es aber nicht für ausgeschlossen, dass ihre Unauffindbarkeit in diesen Fällen doch äusseren Umständen (Untersuchung einer zu geringen Anzahl von Schnitten) zuzuschreiben ist. Die Spezifität der Gebilde wird aber auch dann, wenn es sich zeigen sollte, dass sie in seltenen Fällen von Bornascher Krankheit tatsächlich vollständig fehlen, ebensowenig bezweifelt werden können, wie die Spezifität der Negrischen Körperchen bei Tollwut, die in etwa 4 Proz. der Lyssafälle bei Hunden trotz der Infektiosität des Gehirns nicht nachweisbar sind.

Bezüglich des morphologischen und färberischen Verhaltens unserer Kerneinschlüsse möchte ich zusammenfassend folgendes Wesentliche aus den Ergebnissen aller bis jetzt angestellten Färbungen hervorheben.

Die Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei Bornascher Krankheit sind Gebilde, die sich bei fast allen Färbungen vom Chromatin wie auch vom Zytoplasma der Ganglienzellen unterscheiden. Bei einzelnen Färbungen (am auffälligsten bei der meist von uns angewandten Lentzschen „Färbung A“) unterscheiden sie sich auch vom Nucleolus der Ganglienzellen: bei vielen Tinktionen dagegen präsentieren sie sich in gleichem oder ähnlichem Farbenton wie der Nucleolus, nur meist in der Intensität der Färbung von diesem abweichend. Die Kerneinschlüsse bestehen aus einer Substanz, die sich bei manchen Färbungen chromatinähnlich zu verhalten scheint, die aber, wie besonders die Lentzschen Färbungen und die Giemsa-Färbung zeigen, mikrochemisch zweifellos etwas anderes ist als Chromatin; sie ist beispielsweise nicht basophil wie Chromatin, sondern mehr azidophil. Die Giemsa-Färbung lässt keinerlei rote Bestandteile in unseren Kerneinschlüssen nachweisen. Auf Grund des Verhaltens der Gebilde verschiedenen Färbungen, besonders der Giemsa-Färbung, der Heidenhainschen Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung, der von Kroghschen und Stutzerischen Färbung gegenüber können sie als aus einer den Nucleolarsubstanzen nahestehenden Masse, aus einer plastinartigen Substanz bestehend aufgefasst werden. Dem entspricht auch ihr Verhalten bei der Mannschen Färbung und Lentzschen Färbung A, wenn wir beispielsweise die Negrischen Körperchen, deren Grundsubstanz nach von Prowazek ebenfalls als plastinartige Masse zu bezeichnen sein würde, zum Vergleich heranziehen.¹⁾

worden, in denen der Nachweis der Kerneinschlüsse nicht gelang. Auch in diesen Fällen wurden wie in allen übrigen nur verhältnismässig wenige Schnitte auf Kerneinschlüsse geprüft.

1) Im übrigen zeigt die Substanz unserer Kerneinschlüsse (vgl. z. B. die Färbungen nach Neri, von Krogh und Stutzer) doch ein noch etwas anderes Verhalten, wie die Grundsubstanz der Negrischen Körperchen.

Unsere Kerneinschlüsse sind homogen, ohne Protoplasmastruktur. Sie setzen sich nur aus Plastinsubstanz zusammen. Aus Chromatinsubstanz bestehende Innengebilde lassen sich mit keinem Färbeverfahren in ihnen nachweisen.

Unsere Kerneinschlüsse zeigen stets scharfe Umrisse und eine in sich geschlossene Form. Mit dem Nucleolus und dem Chromatin des Kernes der sie beherbergenden Ganglienzellen stehen sie in keinerlei Zusammenhang. Sie sind vielmehr allen Kernbestandteilen gegenüber durch einen hellen, meist farblos erscheinenden Hof abgeschlossen. Dieser Hof ist, wie sich bei vielen Färbungen, besonders aber bei der

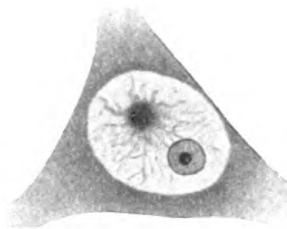


Fig. 1.



Fig. 2.

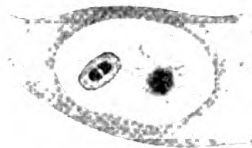


Fig. 3.

Stutzersehen und Heidenhainschen Färbung zeigt, keine Vakuole, sondern eine geschlossene Hülle, die sich, wenn auch schwer, färberisch darstellen lässt, und die nach aussen zu, d. h. nach dem Karyoplasma zu, durch eine deutliche, dunkle Linie abgegrenzt wird (vgl. die Textfiguren 1—3¹⁾). Die Hülle scheint in dieser geschlossenen Ausbildung nicht sämtlichen nachweisbaren Kerneinschlüssen zuzukommen. Vielleicht sind nur bestimmte Stadien mit der geschlossenen Hülle ausgestattet. Die Frage, aus was für einer Substanz diese zweifellos zu den Kerneinschlüssen (und nicht zu normalen Bestand-

1) Vgl. auch die Textfigur auf S. 352 meiner ersten Mitteilung über die Kerneinschlüsse (*Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere*. Bd. 6. 1909).

teilen des betroffenen Ganglienzellkernes) gehörige Hülle besteht, muss vorläufig offen bleiben.

Die Form unserer Kerneinschlüsse ist in der Regel kugelförmig. Ausserdem werden aber häufig die in meiner ersten Mitteilung bereits beschriebenen diplokokkenartigen Doppelformen beobachtet, die anscheinend die Körperchen in Teilung darstellen. Ein Übergang von den kugeligen zu den diplokokkenartigen Gebilden wird durch ebenfalls früher bereits beschriebene ovoide Formen geschaffen, die anscheinend im Begriff stehen, sich zu teilen (vgl. die Textfiguren).

Die mit Kerneinschlüssen behafteten Ganglienzellen bei Bornascher Krankheit sind gut erhalten und zeigen keine auffälligen Degenerationserscheinungen.

Wenn wir uns nunmehr die Frage vorlegen, was diese Kerneinschlüsse bei der Bornaschen Krankheit sind, so können wir nach vorstehendem zunächst normale Bestandteile der Ganglienzellen und ihres Kernes, wie ich übrigens schon in unserer ersten Mitteilung bemerkt habe, ausschliessen; denn es gibt keine normalen Zellbestandteile, die sich morphologisch so verhalten wie unsere Kerneinschlüsse.

Ebenso können die Gebilde nicht Bakterien sein; denn abgesehen davon, dass Bakterien, wenn sie intracellulär vorkommen, im Cytoplasma und nicht im Kern liegen, spricht die verschiedene Grösse der Gebilde, vor allem aber ihr färbereiches Verhalten (mangelhafte Darstellung durch basische Anilinfarben) gegen Bakterien.

Da die Kerneinschlüsse bei fast allen Fällen von Bornascher Krankheit in bestimmten Ganglienzellen des Gehirns nachgewiesen werden können, und da sie bei normalen Pferden und bei Pferden, die an sonstigen Erkrankungen des Gehirnes gelitten haben, konstant fehlen, so sind sie für die Bornasche Krankheit als spezifisch anzusehen. Dabei ist zu erwägen, ob es sich 1. um Reaktionsprodukte degenerativer Art der durch infektiöse oder toxische Einflüsse geschädigten Ganglienzellen, oder aber 2. um in die Ganglienzellen und ihren Kern von aussen eingedrungene parasitäre Gebilde oder Reaktionsprodukte von solchen handelt.

Die Frage, ob die Kerneinschlüsse bei Bornascher Krankheit als Reaktionsprodukte degenerativer Art aufzufassen sind, habe ich bereits in meiner ersten Mitteilung über diese Gebilde im Jahre 1909 erörtert und verneinend beantwortet. Ich habe sie noch einmal ausführlich in meiner Arbeit in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten

usw. der Haustiere¹⁾ besprochen. Hier soll nur folgendes bemerkt werden.

Gegen die Annahme, dass die Kerneinschlüsse Reaktionsprodukte degenerativer Art sind, spricht zunächst die Tatsache, dass die Gebilde in Ganglienzellen, die die Merkmale einer weitgehenden Degeneration zeigen, nicht beobachtet werden, dass vielmehr, wie besonders die Heidenhainsche Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung, die von Krogh- und Stutzerpräparate zeigen, die normalen Kernbestandteile der mit Kerneinschlüssen beladenen Ganglienzellen gut erhalten sind. Ferner spricht gegen diese Annahme die Tatsache, dass die Gebilde, die in sich geschlossen und scharf umrissen erscheinen, von Chromatin und Nucleolus durch einen Hof, oder besser gesagt eine Hülle vollständig getrennt sind, sowie das Vorkommen der beschriebenen charakteristischen Doppelformen, dass sich mit der Annahme von Degenerationsprozessen in keiner Weise vereinigen lässt.

Wenn wir die Frage nach der parasitären Natur unserer Kerneinschlüsse erörtern, so müssen wir in erster Linie an jenes Gebilde denken, die von Prowazek 1907 unter der Bezeichnung „Chlamydozoen“ zusammengefasst hat.

v. Prowazek bezeichnet mit diesem Namen pathogene Mikroorganismen, die den Protozoen näher zu stehen scheinen als den Bakterien, Mikroorganismen, die sich grösstenteils intracellulär (und zwar in Zellen des Ektoderms) entwickeln und die, zum Unterschied von den Bakterien, in der meist gut erhaltenen Wirtszelle die Produktion spezifischer morphologisch scharf differenzierter Reaktionsprodukte (Einschlüsse) der Zelle bewirken, die mit Kernsubstanzen, und zwar mit den Nukleolarsubstanzen, verwandt sind und die demgemäss als aus Plastinsubstanz bestehend aufgefasst werden müssen. Die Chlamydozoen (oder wenigstens bestimmte Formen oder Entwicklungsstadien von ihnen) passieren die gewöhnlichen Bakterienfilter.

Es gehören unter anderen hierher die Erreger der Variola und Vakzine, des Trachoms, des Molluscum contagiosum des Menschen, des Epithelioma contagiosum der Vögel, der Tollwut, vielleicht auch diejenigen der Hühnerpest, der Hundestaupe und der Schweinepest. Die Reaktionsprodukte, die die Erreger dieser Krankheiten in den von ihnen befallenen Zellen erzeugen, sind als Guarnierische Körperchen (bei Variola-Vakzine), Prowazeksche Körperchen (bei Trachom), Molluskum- und Epitheliomkörperchen, Negrische Körperchen (bei der Tollwut) usw. bekannt. Uns interessiert, dass Zelleinschlüsse in

1) Bd. 10. 1911. S. 369.

den Ganglienzellen vorkommen bei der Tollwut, der Hühnerpest und der Hundestaupe.

Können die Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei der Bornaschen Krankheit als Parasiten, als Chlamydozoen, aufgefasst werden? — Diese Frage ist so, wie sie gestellt ist und wie ich sie auch früher bereits aufgeworfen hatte, natürlich zu verneinen; denn unsere Kerneinschlüsse besitzen weder Protoplasmastruktur, noch enthalten sie Chromatin. Sie bestehen vielmehr aus einer homogenen Masse, die, wie oben des näheren dargelegt wurde, wohl als Plastin-substanz aufgefasst werden muss, und die den Reaktionsprodukten der Chlamydozoen, nicht aber diesen selbst, entspricht.

Wenn also die Kerneinschlüsse bei Bornascher Krankheit auch nicht selbst, also so wie wir sie bei den angewandten Färbungen sehen, als Parasiten, als Chlamydozoen, angesprochen werden können, so darf der Gedanke, dass die Gebilde die Produkte einer spezifischen Reaktion der Ganglienzelle auf die Einwirkung eines freilich noch nicht näher bekannten parasitären Agens darstellen können, keineswegs von der Hand gewiesen werden.

Die Chlamydozoen sind, wie oben bereits bemerkt, imstande, die gewöhnlichen Bakterienfilter zu passieren. Dementsprechend dürfen wir annehmen, dass in ihrer Entwicklung ausser den als unschwer nachweisbare Innengebilde der Einschlüsse, oder frei in den Zellen als sogenannte Elementar- und Initialkörperchen auftretenden Formen noch invisible oder wenigstens an der Grenze der Sichtbarkeit stehende Formen vorkommen. Auch diese invisiblen Formen vermögen, wie angenommen werden muss, in den von ihnen befallenen Zellen aus Plastinmassen bestehende Reaktionsprodukte zu erzeugen, die, viel massiger als sie selbst, sichtbar sind und als Zelleinschlüsse imponieren. Derartige Zelleinschlüsse werden also nur aus einer homogenen, strukturlosen Plastinmasse zu bestehen scheinen, d. h. Innengebilde werden hier in den Einschlüssen fehlen oder, besser gesagt, unsichtbar sein. Mit anderen Worten: Die charakteristischen aus Plastinmasse bestehenden Reaktionsprodukte der Zelle, also die Zelleinschlüsse, bilden einen Indikator dafür, dass die Zelle von Chlamydozoen befallen ist, auch wenn diese selbst nicht mikroskopisch nachweisbar sind.

Wenn wir diese aus den bisherigen Forschungen auf dem Gebiete der Chlamydozoen sich ergebenden allgemeinen Punkte festhalten und sie auf die Kerneinschlüsse bei der Bornaschen Krankheit anzuwenden versuchen, so entsteht zunächst die Frage, ob unsere Kerneinschlüsse, die, wie oben dargelegt, keine Degenerationsprodukte der Zelle schlechthin sein können, in ihrem ganzen Verhalten den Reak-

tionsprodukten, wie sie die Chlamydozoen in den von ihnen befallenen Zellen hervorrufen, entsprechen. Diese Frage ist nach den oben gegebenen Darlegungen zu bejahen. Tun wir dies aber, so ergibt sich nach Vorstehendem ohne weiteres die Annahme, dass unsere Kerneinschlüsse sehr wahrscheinlich Produkte der Reaktion der Ganglienzellen auf die Invasion von Chlamydozoen sind, wenn sich auch die Parasiten selbst unmittelbar nicht nachweisen lassen.¹⁾

Für diese Auffassung spricht das eigenartige charakteristische morphologische Verhalten dieser Gebilde, wie auch der gute Erhaltungszustand der betroffenen Ganglienzellen.

Wie ich es schon in meiner ersten Mitteilung im Jahre 1909 beschrieben habe, lassen sich drei Formen unserer Kerneinschlüsse unterscheiden: 1. Runde Formen, 2. ovoide Formen und 3. diplokokkenähnliche Doppelformen. Die letzteren lassen sich, worauf ich schon früher hinwies, als Teilungsstadien auffassen, ja müssen als Teilungsstadien aufgefasst werden, weil sich diese sehr auffälligen Gebilde sonst in keiner Weise erklären lassen. Die ovoiden Formen stellen dabei offenbar das Vorstadium dar, das den Übergang von den runden Gebilden zu den Doppelformen vermittelt. Eine eigene Teilungsfähigkeit kann unseren Kerneinschlüssen, d. h. keinerlei Protoplasmastruktur zeigenden, vollständig homogenen Plastingebilden, natürlich nicht zugeschrieben werden. Sie müssen aber wohl etwas Organisiertes in sich beherbergen, was sich teilt und was die Teilung der sichtbaren Platinmasse im Gefolge hat. Dieses Etwas kann man wohl in invisiblen chlamydozoenähnlichen Parasiten innerhalb der Einschlüsse suchen. Ja, ich möchte fast sagen, muss man suchen. Denn mit dem, was von den Chlamydozoen bisher bekannt ist, steht eine solche Erklärung gut im Einklang, und ohne die Annahme eines invisiblen chlamydozoenähnlichen Parasiten innerhalb der Einschlüsse lässt sich deren merkwürdige Teilung überhaupt nicht verstehen.

Das zweite morphologische Charakteristikum ist das Vorhandensein einer besonderen äusseren Hülle um die aus Platinmasse bestehenden Kerneinschlüsse. Auch diese Erscheinung kann in keiner anderen Weise erklärt werden als durch die Annahme eines organisierten, invisiblen parasitären Agens innerhalb der Kerneinschlüsse. Mit der Annahme eines parasitären chlamydozoenähnlichen Agens innerhalb der Kerneinschlüsse dagegen lässt sich die Bildung einer

1) Ob das Virus der Bornaschen Krankheit in der Tat filtrierbar und invisibel ist, muss erst experimentell festgestellt werden. Meines Wissens sind derartige Versuche in beweiskräftiger Form bis jetzt noch nicht gemacht worden.

besonderen Hülle um dieselben unschwer erklären: Die Chlamydozoen bedingen die Ausscheidung eines mantelförmigen, aus Kernsubstanzen bestehenden Reaktionsproduktes. Bei der Bornaschen Krankheit muss man den vermuteten chlamydozoenartigen Parasiten innerhalb des Kernes suchen. Hier werden daher auch ganz besonders günstige Verhältnisse für die Mantelbildung gegeben sein, weil die hierzu notwendigen Kernsubstanzen ja nicht erst aus dem Kern auszutreten brauchen. Es können sich hier infolgedessen nicht nur Nuklear-(Plastin-)substanzen, sondern auch noch andere Stoffe an der Mantelbildung beteiligen. Es wird hier deshalb das vermutete, in den Kern eingedrungene parasitäre Agens seitens des Zellkerns nicht nur mit einem Mantel aus Plastinsubstanz, sondern ausserdem noch mit einer besonderen, der Plastinsubstanz sich aussen anlagernden Hülle umgeben werden können. Bei unseren Kerneinschlüssen haben wir eine solche besondere Hülle, die die Plastinmasse (die Einschlüsse) umgibt. Die vermuteten chlamydozoenähnlichen Parasiten der Bornaschen Krankheit würden also einen Doppelmantel von Reaktionsprodukten besitzen. Der äussere Mantel beteiligt sich, wie die Befunde an Teilungsstadien (besonders bei Stutzerscher Färbung) ergeben, nicht am Teilungsvorgang, sondern umgibt als kontinuierliche Hülle die aus Plastinmasse bestehenden Doppelformen.

Wenn sich auch unsere Kerneinschlüsse von den bekannten Chlamydozoen oder, genauer gesagt von den Reaktionsprodukten von solchen durch ihre intranukleäre Lage, ihre besondere Hülle rings um die Plastinmasse, das Fehlen von Innenformationen sowie die Art ihrer Teilung unterscheiden, so glaube ich doch nicht, dass diese Unterschiede die Möglichkeit ausschliessen, dass unsere Kerneinschlüsse Produkte einer Invasion von Chlamydozoen sind. Vielleicht ist der vermutete Bornaparasit als ein besonderer Typus der noch so wenig fest umschriebenen Gruppe der vorläufig mit dem Namen „Chlamydozoen“ belegten Mikroparasiten anzusprechen.

Zusammenfassend möchte ich noch sagen, dass ich die Kerneinschlüsse bei Bornascher Krankheit auf Grund unserer gesamten Untersuchungen und auf Grund vergleichender Studien mit grosser Wahrscheinlichkeit für Produkte der Reaktion der Ganglienzellen auf die Invasion eines organisierten, parasitären Agens halte, das zu den Chlamydozoen zu rechnen sein oder diesen nahestehen dürfte.

Die pathologisch-anatomischen Beziehungen der Bornaschen Krankheit zu anderen Krankheiten des Zentralnervensystems habe ich in meiner früheren Arbeit bereits erörtert und besonders auf die weitgehende Übereinstimmung ihres histologischen Bildes mit demjenigen

der Kinderlähmung (Heine-Medinschen Krankheit) hingewiesen. Eine ziemliche Ähnlichkeit mit dem pathologisch-anatomischen Bilde der Bornaschen Krankheit zeigen auch, soweit sich dies auf Grund der vorliegenden Untersuchungen beurteilen lässt, die Tollwut, die Hühnerpest und die Hundestaupe.

Der ähnliche histologische Befund weist darauf hin, dass alle diese Krankheiten möglicherweise auch ätiologisch eine gewisse Zusammengehörigkeit besitzen. In dieser Beziehung ist die Tatsache von grossem Interesse, dass bei Tollwut, Hühnerpest und Hundestaupe¹⁾ wie bei der Bornaschen Krankheit eigentümliche Ganglienzelleinschlüsse auftreten, die sich freilich in mancher Beziehung etwas anders verhalten wie die von mir bei der Bornaschen Krankheit beschriebenen Gebilde, aber doch das Gemeinsame mit ihnen haben, dass sie in Ganglienzellen auftreten. Ob dieser Tatsache eine besondere Bedeutung zukommt, müssen weitere ätiologische Forschungen bei diesen Krankheiten lehren. Jedenfalls ist sie aber bei weiteren Untersuchungen im Auge zu behalten.

1) Bei der Kinderlähmung konnten Ganglienzelleinschlüsse bis jetzt nicht nachgewiesen werden.

Aus der medizinischen Klinik der Universität Leipzig (Direktor:
Geh.-Rat Prof. Dr. v. Strümpell).

Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirnaneurysmen.

Von

Privatdozent Dr. Heinrich Wichern,

vormal. Assistent der Klinik, jetzigem leit. Arzte der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses in Bielefeld.

Trotz der grossen Fortschritte, die in den letzten Jahrzehnten von der inneren Medizin gemacht worden sind, gibt es doch noch ganze Gruppen von Krankheiten, bei denen unsere therapeutischen Erfolge ausserordentlich gering sind. Hierher gehören insbesondere die Gefässerkrankungen, deren Behandlung bisher fast ausschliesslich in der versuchsweisen Verhütung eines Fortschreitens des schon längst in der Entwicklung begriffenen Krankheitsvorganges besteht. Die Ursache für die Machtlosigkeit unserer Therapie bei dieser Krankheitsgruppe beruht teilweise wohl auf unseren geringen Kenntnissen über die wahre Ätiologie des jeweiligen Leidens und andernteils auf dem Umstande, dass die Krankheit gewöhnlich über grosse Gefässbezirke, häufig über den ganzen Körper, ausgedehnt ist.

Aber, selbst wenn dieses letztere nicht der Fall ist, wird sich doch oft eine wirksame Behandlung deshalb als unmöglich erweisen, weil mit ihr eine Störung des Blutkreislaufs innerhalb des von dem erkrankten Gefässteile versorgten Gebietes verbunden sein würde und dadurch wichtige, ja zum Leben nötige Körperteile der Sauerstoffzufuhr beraubt würden. Diese Schwierigkeit tritt uns besonders bei den Aneurysmen entgegen, die andernfalls vielleicht häufiger durch chirurgische Eingriffe wirksam behandelt werden könnten.

Im allgemeinen dürfte das namentlich auf die Aneurysmen grosser Gefässe zutreffen; doch auch an kleineren Arterien, die lebenswichtige Organe versorgen, ist die operative Entfernung eines Aneurysma meist unausführbar. Von den mittleren oder kleineren Gefässen neigen nun aber gerade die Hirnarterien besonders häufig zur Bildung von Ausbuchtungen, und hier erscheinen die Aussichten auf eine chirurgische Behandlung recht gering.

Immerhin dürfte es wohl einzelne Fälle geben, in denen auch das Aneurysma eines Hirngefässes so günstig sitzt, dass seine Entfernung

ohne schwere Folgen für die Blutversorgung wichtiger Hirnteile möglich oder wenigstens vorläufig denkbar ist. Praktische Versuche einer solchen Therapie sind bisher kaum ausgeführt worden, wenn man davon absieht, dass in einigen Fällen — meist mit wenig glücklichem Erfolg — eine Unterbindung der Carotis communis zwecks Heilung eines Aneurysma der Carotis interna vorgenommen wurde. Das erste und bisher das grösste Hindernis, um den Gedanken einer solchen operativen Therapie der Hirnaneurysmen wenigstens in einzelnen Fällen zu verwirklichen, bildete wohl die Schwierigkeit der Diagnose.

Aus der Literatur lässt sich eine ganze Reihe von Fällen zusammenstellen, in denen ein Hirnaneurysma klinisch überhaupt keine Erscheinungen hervorrief, sondern zufällig bei der Sektion gefunden wurde. Häufiger sind wohl die klinisch nicht sicher zu deutenden Fälle, bei denen ein bis dahin latentes Aneurysma plötzlich zu einer ausgedehnten Hirnblutung führte und infolgedessen sehr rasch den Tod bedingte.

Wenn solche Fälle vom klinischen Standpunkte aus auch vorwiegend nur statistischen Wert haben, so seien hier doch kurz zwei solcher Vorkommnisse aus der Leipziger medizinischen Klinik aufgeführt: die Sektionsprotokolle dieser und aller noch zu erwähnenden Fälle stellte mir Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Marchand in liebenswürdigster Weise zur Verfügung, wofür ich ihm an dieser Stelle nochmals meinen besten Dank ausspreche.

Fall 1. H. G., 63 jährige Wirtschafterin, wurde bewusstlos eingeliefert: angeblich soll sie vor 3 oder 2 Jahren einen Schlaganfall gehabt haben, der in kurzer Zeit völlig ausheilte. Näheres war darüber nicht zu erfahren. Vor der Einlieferung fiel sie plötzlich um, zeigte in der Klinik tiefstes Coma, erloschene Pupillenreaktion, keine sicher nachweisbare Lähmung. Deutliche periphere Atherosklerose. Im Urin kein Eiweiss. Tod nach wenigen Stunden.

Sektion (L.-Nr. 483 02; Obduzent: Herr Dr. Risel):

Schädeldach gut ablösbar; Dura auf der rechten Seite ziemlich stark gespannt, unter ihr durchschimmerndes blaurotes Gerinnsel. Das Gehirn wird durch Horizontalschnitt zerlegt. Zwischen Dura und Oberfläche der rechten Grosshirnhälfte liegt eine besonders in den vorderen Teilen ziemlich dicke (1 cm) Schicht frischen, dunkelroten Coagulums. Die mediane Begrenzung der beiden Hemisphären ist etwas nach links verschoben, dadurch, dass die rechte Hemisphäre stärker ansgedehnt ist als die linke: in der Mitte misst die Breite der rechten Hemisphäre etwa 7, die der linken 6 cm. Die grossen Ganglien sind rechts ziemlich stark geschwollen und auf dem Durchschnitt rechts etwa $3\frac{1}{2}$, links nur $2\frac{1}{2}$ cm breit. Der rechte Seitenventrikel ist vollständig verstrichen, ebenso das Vorderhorn des linken, während das Hinterhorn ziemlich weit und mit klarer Flüssig-

keit gefüllt ist. Bei der Herausnahme des unteren Abschnittes des Gehirns findet sich an der Basis der rechten Hemisphäre ebenfalls eine dicke Schicht dunkelroten Coagulums, das mit dem vorerwähnten zusammenhängt und sich weiter nach der Konvexität hinauf erstreckt. Sehr reichlich erscheinen diese Gerinnsel an der Spitze des rechten Schläfenlappens. Etwas nach hinten und medianwärts hiervon ist die Hirnsubstanz in einem etwa markstückgrossen Bereiche zerstört durch blutige Gerinnsel, die sich tief in sie hineingewühlt haben. Das ist in der Weise geschehen, dass sie von der medialen Fläche her schräg nach hinten und aussen die Gehirns substanz durchbrochen haben, so dass nur eine schmale Brücke erhaltener Gehirns substanz über die zerstörte Masse hinwegreicht. Beim Präparieren der Gefässe findet sich etwas seitlich von der rechten *A. communicans post.* ein kleiner aneurysmatischer Sack (10—11 mm lang), der sich unmittelbar hinter der Abgangsstelle der rechten *A. fossa Sylvii* von der *A. carotis* nach hinten erstreckt, ohne selbst einem kleinen Aste der *Art. fossa Sylvii* anzugehören. Dieser in die Blutgerinnsel eingebettete Sack ist mit der Dura am hinteren rechten *Processus clinoides* fest verwachsen, so dass bei der Herausnahme der untere Teil seiner Wand durchgeschnitten wird. In seinem hinteren Abschnitte findet sich das Lumen durch gelbliche Thrombusmassen ausgefüllt: die Perforationsstelle selbst ist nicht mehr deutlich nachzuweisen, scheint aber an diesem hinteren Ende zu liegen. Die Arterie zeigt im übrigen sehr wenige gelbliche Verdickungen. Der *N. oculomotorius* zieht über den Sack hin und ist ebenfalls mit seiner Wand ziemlich fest verbunden; zugleich erscheint er stark verbreitert und abgeplattet.

Sektionsdiagnose: *Atherosclerosis arteriar. cerebri. Aneurysma sacciforme art. fossae Sylvii dextrae. Haematoma intermeningeale dextr. et haemorrhagia cerebri (lobi temporal. dextr.) ex ruptura aneurysmatis. Emphysema et tuberculosis obsoleta pulmon. Bronchitis chron. Hypertrophia ventriculi dextri cordis. Phthisis renalis sin. Tuberculosis et ulcera pelvis renis sin., ureteris sin. et vesicae urinariae.*

Fall 2. K. N., 44jähr. Restaurateur, soll reichlich Alkoholmissbrauch getrieben haben, hat schon länger Allgemeinbeschwerden, ist plötzlich umgefallen, bewusstlos geworden und wird sterbend ins Krankenhaus eingeliefert. Keine Lähmungssymptome. Etwas Zucker im Urin.

Sektion (L.-Nr. 548 06; Obduzent: Herr Dr. Versé):

Schädeldach länglich, stark gewölbt, ziemlich breit. Dura fest adhärent. An der rechten Seite finden sich hämorrhagische Infiltrationen der weichen Häute, die anscheinend von der *Fossa Sylvii* ausgehen und sich nach allen Richtungen verbreiten. Ebenso sind die Häute an der Basis um den Hirnstamm stark mit Blut durchsetzt, so dass sie die Konfiguration verdecken, ebenso zwischen den Stirnlappen und um das *Chiasma opticum* herum. Beim Durchschneiden des Gehirns in horizontaler Richtung kommt ein grosser, mit dunkelrotem Coagulum gefüllter Herd zum Vorschein, der in der rechten *Fossa Sylvii*, sowie zwischen Stirn- und Schläfenlappen gelegen ist und sich nach hinten in die Hirnsubstanz selbst bis ins Unterhorn hinein erstreckt. In den Ventrikeln findet sich blutig gefärbte Flüssigkeit, die bereits aus dem *Infundibulum* bei der Herausnahme des Gehirns hervorquoll. Beim Herausschalen der Blutmassen aus den weichen Häuten

der Basis wird in der Gegend der *A. cerebri media dextra* ein nach unten sich vorwölbender, knopfartiger Vorsprung sichtbar, an dem festere Coagula haften. Er sitzt an der Hauptteilungsstelle der Arterie und erweist sich als eine erbsengrosse Ausbuchtung der Arterienwand, in die man mit der Sonde vom Hauptstamm aus leicht hineingelangt. Ein kollabierter Gefässast geht gerade von dieser Ausbuchtung ab. Sie selbst wölbt sich gegen die Schädelbasis stark vor und zeigt hier eine glatte Wandung. Nach dem Gehirn zu, also an der Basis der Ausbuchtung gelangt man mit einer Sonde durch eine Perforation hindurch.

Sektionsdiagnose: *Ruptura aneurysmatis sacciformis art. cerebri mediae dextrae. Infiltratio haemorrhagica leptomeningum praecipue fossae Sylvii dextrae et baseos cerebri. Haemorrhagia in lobum temporale dextrum. Perforatio cornu infer. ventric. lateral. dextri. Contenta sanguinolenta ventriculi cerebri. Dilatatio magna et hypertrophia medio-cris cordis. Hepatitis interstitialis chron. (Cirrhosis hepatis incip.) Atrophia granularis incip. renum. Degeneratio adiposa tunicae intimae et atherosclerosis levis aortae. Pleuritis chron. adhaesiva bilateralis. Hernia inguinalis ext. sin.*

In beiden Fällen trat ohne besondere Vorboten plötzlich ein apoplektiformer Insult auf, führte sofort zu schwerer Bewusstlosigkeit und binnen wenigen Stunden zum Tode. Es handelte sich dabei im ersten Falle um eine ältere Frau mit nachweisbarer Atherosklerose und im zweiten um einen Mann in mittlerem Alter, der aber stark dem Alkohol zugesprochen haben sollte und deshalb zu apoplektischen Anfällen sicherlich disponiert sein musste. Unter diesen Umständen war die Wahrscheinlichkeit einer einfachen Gefässzerreissung im Gehirn mit profuser Blutung zweifellos grösser, als die eines Aneurysma, und es wird in solchen Fällen niemals möglich sein, klinisch die Diagnose einer Hirngefässerweiterung zu stellen. Über den früheren Schlaganfall der Frau (Fall 1) fehlten alle näheren Angaben, so dass daraus ebenfalls keinerlei klinische Schlüsse, wie sie weiterhin noch für die Hirnaneurysmen zu erörtern sein werden, zu ziehen waren.

Als Ursache der Gefässerweiterung haben wir wohl in beiden Fällen atherosklerotische Gefässveränderungen anzusprechen, wie wir sie ja im mittleren und höheren Alter so häufig an den Hirnarterien finden, auch ohne dass sich bestimmte, dazu führende Schädigungen aus der Anamnese ergeben. Wir haben leider kaum jemals genügende Anhaltspunkte dafür, wann im einzelnen Falle die Verhärtung der Arterien begonnen hat, und es fehlt uns auch wohl immer eine Schätzung darüber, innerhalb welcher Zeit sich ein Aneurysma von bestimmter Grösse auf atherosklerotischer Grundlage entwickelt hat oder entwickeln kann. Selbst bei verhältnismässig jugendlichen Personen kommt ja schon eine ausgedehntere Verhärtung der cere-

bralen Gefäße vor und kann vermutlich sehr lange bestehen bleiben, ohne dass das Leben gefährdet wird oder sichere klinische Erscheinungen dieses Leidens hervortreten.

Die Kenntnis dieser Tatsachen erschwert es uns also sehr, einen Maßstab für das Alter des einzelnen Aneurysma zu gewinnen, selbst wenn wir mit Sicherheit behaupten können, dass dieses sich erst infolge atherosklerotischer Veränderungen gebildet hat. Wie vorsichtig man aber auch mit dieser Annahme sein muss, mag uns folgendes Beispiel, dessen klinischer Verlauf wiederum nur geringes Interesse hat, lehren:

Fall 3. E. O., 37jähriger Arbeiter, ist plötzlich bewusstlos umgefallen und wird unter den Erscheinungen einer rechtseitigen Hemiplegie eingeliefert. Der Zustand verschlechtert sich sehr schnell, so dass Pat. schon nach kurzer Zeit stirbt.

Sektion: (L.-Nr. 1448/08; Obduzent: Herr Dr. Müller):

Schädeldach oval, mitteldick, glatt. Nähte undeutlich, Dura ablösbar. In den Sinus wenig dickflüssiges Blut. Dura mittelmässig gespannt, und zwar beiderseits gleichmässig, Innenfläche glatt. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigen sich an der Basis grosse Mengen ausgetretenen Blutes zwischen den weichen Häuten, das namentlich in der Gegend des Chiasma und des Pons sich ausbreitet und hauptsächlich die Basis des linken Schläfenlappens einnimmt. Die Hirnarterien zeigen auf dem Durchschnitt eine rigide Wand und klaffen; in dem Winkel zwischen der linken Carotis interna und der A. communicans post. sin. findet sich ein medial sich vorwölbender, 2,2 cm langer und 1,7 cm breiter Sack, der mit der linken Carotis in enger Verbindung steht. Die Wand des Sackes ist unten sehr dünn und zeigt keine sklerotischen Veränderungen. An seiner linken Seite finden sich festere, dunkelrote Coagula, die mit dem Sacke etwas zusammenhängen. Hier findet sich auch im hinteren Teile ein für eine dünne Sonde durchgängiges Loch in der Wand. Durch diesen Sack wird der Stiel der Hypophyse nach rechts hinübergedrängt. Der linke Nervus oculomotorius zieht über den Sack hinweg. Die Blutungen zwischen den weichen Häuten erstrecken sich weit nach der Konvexität hinauf und namentlich in die linke Fossa Sylvii hinein, wo sie eine etwa $\frac{3}{4}$ cm dicke Schicht bilden. Ein Horizontalschnitt durch das gehärtete Gehirn ergibt keine Veränderungen an den Ganglien oder in der übrigen Hirnsubstanz.

Sektionsdiagnose: Aneurysma art. carotid. int. sin. magnum perforat. Infiltratio haemorrh. vasta leptomeningeae. Dilatio vesicae urinariae. Pneumonia lobularis incipiens et oedema haemorrh. pulm. Degeneratio adiposa tunicae intimae aortae et arteriar. magnarum.

Die Sektion wies in diesem Falle eine für das Alter des Kranken (37 Jahre) recht erhebliche Atherosklerose der Hirngefäße nach, wie sie klinisch wohl kaum zu vermuten war. Es liegt also der Gedanke nahe, dass auf dem Boden dieses Leidens auch das Aneurysma der linken Carotis interna entstanden war. Auffällig ist demgegenüber aber, dass gerade die Wandung der erweiterten Stelle Verkal-

kungen oder Einlagerungen vermissen liess; auch legt die schon recht beträchtliche Grösse des Aneurysma ($2,2 \times 1,7$ cm) die Frage nahe, ob nicht der Ursprung dieser Gefässgeschwulst schon in eine sehr viel frühere Zeit zu verlegen ist, als der erste Beginn der übrigen Gefässerkrankung.

Wir würden es dann also wohl mit einem sog. kongenitalen Aneurysma zu tun haben, das sich eben auf einer angeborenen Anlage allmählich zu immer grösserem Umfange entwickelt hat. Fälle, bei denen man zwischen der Entscheidung einer kongenitalen oder atherosklerotischen Entstehungsweise zu wählen hat, sind überhaupt nicht so ganz selten, und im allgemeinen scheint die Neigung, bei Vorhandensein einer Aderverkalkung diese ohne weiteres auch als Ursache für ein bestehendes Hirnaneurysma hinzustellen, grösser zu sein, als die Befunde und Tatsachen zu solcher Annahme berechtigen. Gerade bei aussergewöhnlich grossen Aneurysmen, die doch wohl eine lange Entwicklungszeit hinter sich haben, ist es sehr zu überlegen, ob die nebenher gefundene Atherosklerose nicht ein sekundärer Vorgang war, der natürlich auch die Wandung des Aneurysma ergreifen und damit eine atherosklerotisch entstandene Ausbuchtung vortäuschen kann. Soucques fand bei einem 65jährigen Manne, der durch Selbstmord endete, neben reichlicher Atheromatose der Hirngefässe ein über hühnereigrosses Aneurysma der rechten A. cerebri media, dessen Entstehung nach der Krankengeschichte wohl zweifellos schon 55 Jahre zurücklag! Wir dürfen ja nicht vergessen, dass uns daneben Beobachtungen zur Verfügung stehen, wo bei älteren Leuten mit ganz zartwandigen Hirngefässen kleine Hirnaneurysmen vorhanden sind oder zur Perforation gelangen, für die kaum eine andere Ätiologie, als die Annahme kongenitaler Gefässveränderungen in Frage kommt. An dieser Stelle dürfte daher auch folgendes Beispiel von Interesse sein, dass geradezu zur Erläuterung dieser letzten Ausführungen dienen kann:

Fall 4. B. W., 56jährige Tischlersehefrau, war bis dahin im allgemeinen ganz gesund, fiel früh plötzlich in der Wohnung um, klagte über starke Kopfschmerzen und erbrach mehrere Male. Bei der Aufnahme in die Klinik war sie schwer besinnlich, wies keinerlei Lähmungssymptome auf, vermochte sich aber nicht aufzurichten. Nach etwa 16 Stunden erfolgte unter zunehmender Bewusstlosigkeit ohne Auftreten besonders bemerkenswerter Erscheinungen der Tod.

Sektion: (L.-Nr. 992/09; Obduzent Herr Dr. Knierim):

Schädeldach symmetrisch, mässig dick, innen glatt. Dura mater ziemlich prall, über beiden Hemisphären gleichmässig gespannt, Sinus mit Blut gefüllt. Pia der Konvexität durchsichtig, Venen gut gefüllt. An der Basis finden sich, besonders in den Maschen der Pia, dunkelrote Cruormassen,

die flächenhaft die Gegend der Brücke, der Medulla oblongata und der medialen unteren Teile der Kleinhirnhemisphären, sowie das Chiasma opticum bedecken. Die Gefässe der Basis haben eine sehr dünne Wandung: in der Wand der linken A. cerebelli post. inf. findet sich eine winklige Öffnung, an der sich ein Teil der Wand lappenartig emporhebt. Hier liegen ebenfalls reichliche Cruormassen, die sich durch das Foramen Magendii in den vierten Ventrikel fortsetzen, so dass dieser ganz von ihnen erfüllt ist. Auch im Hinterhorn der Seitenventrikel findet sich etwas Cruor. Das Gehirnparenchym selbst zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Die Dura mater des Rückenmarks ist prall gespannt, schimmert blau-rot durch. Unter der Arachnoidea finden sich bis etwa zum Ende des Spinalkanals noch reichliche Cruormassen und etwas flüssiges Blut.

Sektionsdiagnose: Dilaceratio aneurysmatis parvi art. cerebelli post. inf. sin. Infiltratio haemorrhagica leptomeningum baseos cerebri et medullae spinalis. Contenta sanguinolenta ventriculi quarti cerebri et cornuum post. ventric. lat. Haemorrhagiae diffusae subpleurales. Peritonitis et perisplenitis chron. fibrosa circumscripta. Cystis renis dextri.

Trotz etwas vorgeschrittenen Alters fand sich also bei dieser Frau keine Spur cerebraler Atherosklerose und dennoch hatte sich an der Art. cerebelli post. inf. sin. ein allerdings nur sehr kleines Aneurysma gebildet, das schliesslich geplatzt war. Es fehlt uns in diesem Falle jeder Anhaltspunkt dafür, wie lange die Ausbuchtung schon bestanden haben mag: ich möchte es für wahrscheinlich halten, dass sie schon in der Jugend vorhanden war und erst durch langsame Zunahme der Verdünnung ihrer Wand an einer Stelle schliesslich zum Platzen kam, wofür ein Beweis jedoch nicht zu liefern ist.

Vor allem hat ja Eppinger in seiner ausführlichen Arbeit über Aneurysmen auf die kongenitale Anlage zur Bildung solcher Geschwülste an den Hirngefässen aufmerksam gemacht. Bei einer genaueren Durchsicht der Literatur gelang es mir festzustellen, dass etwa 24,5 Prozent aller Hirnaneurysmen, wenn nicht mehr, auf diese Weise zu erklären sein dürften.¹⁾ Während manche der so entstandenen Gefässgeschwülste offenbar eine ganz enorme Grösse (Fall Oppe, Roe, Kingston u. a.) erreichen können, ohne zu platzen, gelangen andere schon frühzeitig zur Berstung und rufen dann erst mit dieser und daher oft nur unmittelbar vor dem Tode klinische Erscheinungen hervor. Nachstehende Beobachtungen, von denen die zweite recht bemerkenswert erscheint, mögen neben anderen, aus der Literatur bekannten, als Beispiele dienen.

Fall 5. M. D., 21jährige Schneiderin, ist bewusstlos geworden und kommt in diesem Zustande in die Klinik. Mehrfach werden bei ihr klonische und tonische Krämpfe der Muskeln aller Extremitäten beobachtet.

1) s. Wichern, Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 51.

Lähmungserscheinungen fehlen. Im Urin kein Eiweiss und Zucker. Kurz nach der Aufnahme Tod.

Sektion: (L.-Nr. 943/07; Obduzent: Herr Privatdozent Dr. Risel):

Schädeldach zeigt deutliche Nähte, ist leicht abzulösen, dünn. Dura mater beiderseits sehr stark gespannt, liegt der Hirnoberfläche ganz glatt an. Im Sinus longitudinalis nur Leichengerinnsel. Innenfläche der Dura glatt, glänzend.

Das Gehirn ist sehr ausgedehnt; die Windungen an der Oberfläche sind deutlich und beiderseits gleichmässig verbreitert, abgeflacht, die Zwischenfurchen sehr schmal, fast verstrichen. Die Arterien an der Hirnbasis sind überall sehr zart und dünn; nirgends sind Knötchen oder Einlagerungen erkennbar. In den weichen Häuten an der Basis findet sich seröses Exsudat. Das Infundibulum ist nach unten vorgewölbt, die Hypophyse ganz in die Sella turcica hineingedrückt, während die Kleinhirntonsillen nach abwärts in den Spinalkanal gedrängt sind. Von den Zisternen des Kleinhirns aus verbreitet sich an der Unterfläche der Brücke und des Kleinhirns blutige Flüssigkeit in den weichen Häuten und ebenso vom Foramen Magendii aus.

Das Gehirn wird durch einen Horizontalschnitt durchschnitten; dabei zeigt sich in den hinteren Teilen des Stirnlappens, noch ein wenig auf den Streifenhügel und den vorderen Teil der inneren Kapsel übergreifend, ein reichlich walnussgrosser, frischer, mit dunkelroten Blutgerinnseln ausgefüllter Herd, der breit in den rechten Seitenventrikel durchgebrochen ist. Dieser ist daher, wie auch der linke Seitenventrikel und der dritte, sowie der vierte Ventrikel, prall mit frischem, dunkelroten Blutcoagulum gefüllt, das zum Teil auch noch die angrenzenden, sehr weichen Hirnhäute etwas zerstört hat. In dem frischen Coagulum des Stirnlappens findet sich ein reichlich erbsengrosses, sackartiges, kugeliges und bräunlich-rotes Gebilde, dessen dünne Wand an einer Seite breit eingerissen ist und das mit einem kleinen Gefäss für eine kurze Strecke zusammenhängt. Der Zusammenhang mit einem Aste der Art. cerebri ant. ist aber jetzt nicht mehr nachweisbar. Die übrige Hirnsubstanz ist weich, zeigt keine Besonderheiten.

Sektionsdiagnose: Ruptura aneurysmatis rami art. cerebri ant. (?) dextr. Haemorrhagia magna recens lobi frontalis hemisphaeri dextri cerebri in ventriculum lateralem perforans. Haemocephalus internus. Tuberculosis caseosa lymphoglandular. perigastr., Tuberculosis recens lymphogland. cervicalium. Cystis ovarii sin. Struma colloides. Degeneratio adiposa levis tunicae int. aortae. Hyperaemia pulmon., lienis, hepatis, renum. Aspiratio contenti ventriculi. Status uteri menstrualis. Corpus rubrum ovarii dextri.

Fall 6. P. P., 32jähriger Mann, wurde im 10. Lebensjahre plötzlich von einer rechtsseitigen Lähmung der Extremitäten befallen, die mit Sprachstörung einherging. Allmählich trat eine Besserung ein, und es blieb nur eine leichte Parese des Armes und Beines zurück. Mit 31 Jahren brach Pat. plötzlich nach einer Aufregung bewusstlos zusammen, erbrach mehrmals und wurde in die Klinik geschafft. Hier wurde Herabhängen des rechten Mundwinkels und Lähmung des rechten Armes und Beines, die in Kon-

trakturstellung sich befanden, festgestellt. Nach Wiedererlangung des Bewusstseins konnte Pat. nur wenig und unverständlich sprechen; auch vorgesprochene Worte konnten nur mangelhaft wiederholt werden. Die Intelligenz erschien ziemlich stark herabgesetzt. An den gelähmten Extremitäten bildete sich eine deutliche Atrophie aus. Für kurze Zeit trat während der klinischen Beobachtung, die fast ein halbes Jahr dauerte, eine linksseitige Oculomotoriusparese auf; Pat. wurde schliesslich mit deutlicher Hemiparese, an der auch der rechte N. facialis noch leicht beteiligt war, entlassen. Sprachvermögen und -verständnis blieben sehr unvollkommen. Gerade ein Jahr später, also mit 32 Jahren, wurde Pat. unter den Zeichen eines neuen schweren Insultes wieder in die Klinik eingeliefert, erlangte das Bewusstsein nicht wieder, sondern starb schon am zweiten Tage.

Sektion: (L.-Nr. 257 06; Obduzent: Herr Dr. Löhlein):

Schädeldach längsoval, ziemlich symmetrisch, mässig schwer, zeigt verhältnismässig reichliche spongiöse Substanz und tiefe Pachionische Gruben. Die Dura ist mässig gespannt und scheint über der linken Hemisphäre in grösserer Ausdehnung bläulich durch; ihre Innenfläche ist glatt. Die Pia mater ist an der Konvexität des Gehirns fast in ganzer Ausdehnung blutig-serös infiltriert, und zwar am meisten in der Nachbarschaft der grossen Gefässe, weniger in der Umgebung des Sinus longitudinalis. Der linke Schläfenlappen ist vollständig von einer blauen Masse eingehüllt. An der Basis des Gehirns sammelt sich bei der Herausnahme reichlich blutig-seröse Flüssigkeit an, und die Pia mater des Kleinhirns ist ebenfalls blutig infiltriert, während sich aus dem Foramen Magendii ausser flüssigem Blute auch lockere Gerinnsel entleeren. Die Arterien der Hirnbasis sind zartwandig und weich. Das Gehirn selbst zeigt nach der Herausnahme eine etwas weiche Konsistenz; namentlich die linke Gehirnhälfte fühlt sich schwappend an und sinkt, wenn das Gehirn auf der Basis aufliegt, stärker zusammen, als die rechte. Die Windungen des Grosshirns sind breit, die Furchen fast verstrichen. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata zeigt sich, der Lage der linken Pyramidenbahn entsprechend, ein grau durchscheinender, scharf begrenzter, auf der Schnittfläche keilförmiger Streifen, der sich nach aufwärts auch in dem etwas eingesunkenen Hirnschenkel der gleichen Seite verfolgen lässt.

Das Hirn wird etwas vor den Hirnschenkeln durch einen Frontalschnitt zerlegt, wobei sich reichlich blutig gefärbte Flüssigkeit und lockeres Coagulum entleert. Beide Seitenventrikel, besonders der linke, zeigen sich stark dilatiert und prall mit geronnenem und flüssigem Blut gefüllt. Auf der vorderen Schnittfläche des Gehirns findet sich links ein von oben nach unten 6 cm, seitwärts nur 3 cm messender Herd, der an seinen äusseren Rändern eine unregelmässig zackige Gestalt und teils bräunlichen, teils gelblichen Saum hat. Nach dem Ventrikel zu liegt ein die Hälfte der Schnittfläche einnehmendes lockeres und maschiges Gewebe von rötlicher bis bläulicher Farbe, in dem deutlich weite Gefässöffnungen sichtbar sind. Unmittelbar nach vorne von der Schnittfläche erscheint ein etwa kirschgrosser, blutig gefärbter, rundlicher und sackartiger Körper, der in das Lumen des Seitenventrikels frei hineinragt. Er wird zum grössten Teile durch einen vom Ependym des Seitenventrikels überzogenen Sack gebildet, der mit dem grösseren Herde anscheinend nicht in Verbindung steht. Dieser Sack ist von lockeren Blutgerinnseln teilweise ein-

gehüllt und durch eine kleine Öffnung mit einer feinen Sonde zugänglich. Auch im Duralsack findet sich reichlich stark blutige Flüssigkeit.

Sektionsdiagnose: *Aneurysma racemosum rami arteriae fossae Sylvii sin. (?) Haemorrhagia obsoleta et recens hemisphaerii sin. cerebri. Degeneratio grisea secundaria funiculorum descendantium lateris sin. Atrophia musculorum lateris dextri corporis.*

Bei dem jugendlichen Alter beider Kranken und bei der zarten Beschaffenheit der Hirngefäße kann in beiden Fällen an der Annahme eines auf kongenitaler Grundlage entstandenen Aneurysma kaum ein Zweifel sein, zumal für eine Embolie keine genügenden Anhaltspunkte vorhanden waren. Im zweiten Falle (Fall 6) könnte man vielleicht geradezu von einer Gefäßmissbildung innerhalb des Gehirns sprechen, da es sich um ein vielgestaltiges Aneurysma mit mehreren Gefäßlumina handelte. Bemerkenswert ist übrigens bei beiden Beobachtungen, dass die Gefässerweiterung innerhalb der Hirnsubstanz selbst lag; im allgemeinen pflegen ja die Aneurysmen weit häufiger an der äusseren Oberfläche, besonders an der Basis des Gehirns, ihren Sitz zu haben, worauf später noch einmal zurückzukommen sein wird.

Während die atherosklerotischen Veränderungen durch das Brüchigwerden des Gefäßrohrs das Auftreten einer Blutung gerade an der Stelle einer Erweiterung leicht erklärlich machen, müssen wir bei den auf kongenitaler Anlage entstandenen Aneurysmen eine allmählich zunehmende Verdünnung ihrer Wand, besonders an einer Stelle, annehmen und können dann ein plötzliches Einreissen, auch schon bei einem ganz geringfügigen Anlasse, verstehen. In solchen Fällen wird dann eine sehr ausgedehnte Zerreißung an der Rupturstelle eintreten, und es lässt sich nachträglich bei der Sektion kaum etwas über die Beschaffenheit der Gefäßwand an der Rissstelle aussagen. Infolgedessen gestaltet sich dann zuweilen die Begutachtung eines solchen Falles ziemlich schwierig, wenn es festzustellen gilt, ob ein Trauma erst zur Perforation des Aneurysma führte, wofür u. a. v. Hoffmann zwei bemerkenswerte Beispiele anführt. Diesen reiht sich folgender Fall der Leipziger Klinik an:

Fall 7. R. G., 38-jähriger Fuhrwerksbesitzer, war bisher völlig gesund und fiel plötzlich während des Fahrens vom Wagen herab. Seitdem war er völlig bewusstlos, zeigte tiefe stertoröse Atmung, aber keine Lähmung. Tod nach wenigen Stunden.

Sektion: (L.-Nr. 1117 03; Obduzent: Herr Dr. Risch):

Schädeldach verhältnismässig breit, fest anhaltend. Unter der Dura schimmern beiderseits, besonders links, blaurote, blutige Massen hindurch, die Dura selbst ist stark gespannt, namentlich links. Das Gehirn wird durch einen Horizontalschnitt zerlegt, wobei sich reichlich blutige Flüssig-

keit entleert. Der dritte Ventrikel ist ziemlich breit und mit frischem, dunkelrotem Coagulum gefüllt, die Seitenventrikel sind weit, aber leer. Im übrigen zeigt der Durchschnitt durch das Gehirn keine Veränderungen.

In den Maschen der weichen Häute am äusseren Umfange des Gehirns findet sich überall frisches, dunkelrotes Coagulum und flüssiges Blut. Bei der Herausnahme der Hirnbasis aus dem Schädel sind die weichen Häute an der Unterfläche beider Stirn- und Schläfenlappen, namentlich in den Furchen, ebenfalls mit frischem Blutextravat erfüllt; die Windungen selbst sind überall noch deutlich ausgeprägt. Die Gegend des Chiasma opticum und des Infundibulum ist von einem dicken Mantel von Blut umgeben, der nach der Unterfläche des Pons zu immer dicker wird; er hüllt diesen, sowie die austretenden Nerven völlig ein und erreicht in der Gegend der Pyramidenkreuzung eine Dicke von nahezu 1 cm. In der Falte zwischen den beiden Kleinhirnhälften reicht der an Dicke rasch abnehmende Bluterguss bis zum hinteren Umfange des Wurmes; das Foramen Magendii ist noch vollständig von dicken Blutmassen überdeckt. Dagegen sind die Oberfläche der Kleinhirnhemisphären und die Kleinhirnschenkel fast vollkommen frei von Blut. In der Fossa Sylvii erstreckt sich der Bluterguss beiderseits weit nach aufwärts, und auch an der Konvexität beider Hemisphären sind die Furchen breit mit dunkelrotem, geronnenem Blut angefüllt. Die weichen Häute über den Windungen sind etwas rötlich verfärbt. Die Innenfläche der Dura ist völlig glatt, glänzend und frei von Pseudomembranen oder Blutmengen.

Gerade auf der Schnittfläche durch die Medulla oblongata, welche diese etwa in der Gegend der Pyramidenkreuzung trifft, liegt an der rechten Art. vertebralis ein etwa 3—4 mm im Durchmesser betragendes Säckchen, das mit dem sehr dünnen Gefässe in Verbindung steht und gerade in der Mitte durchschnitten ist. Die Arterien an der Basis sind überall zart und dünnwandig und zeigen nirgends Verdickungen oder Einlagerungen. Die rechte Art. vertebralis ist auffallend schmal. Der Subarachnoidalraum im ganzen Verlaufe des Rückenmarks ist mit dunklem, geronnenem oder flüssigen Blute angefüllt.

Sektionsdiagnose: Ruptura aneurysmatis sacciformis arter. vertebralis dextrae. Haematoma intermeningeale cerebri, praecipue baseos et medullae spinalis. Emphysema et oedema pulmonum.

Es handelte sich hier um die Entscheidung, ob der Fall vom Wagen durch das Platzen des Aneurysma bedingt war oder ob dieses erst infolge des Falles zum Bersten kam und so den Tod herbeiführte. Ein bestimmtes Urteil kann in einem solchen Falle wohl nur dadurch ermöglicht werden, dass Augenzeugen über den Hergang des Unfalles berichten; denn es wird wesentlich darauf ankommen, ob für den Fall vom Wagen eine andere Ursache nachzuweisen war. Fehlte diese, so ist die Wahrscheinlichkeit grösser, dass das Aneurysma schon zum Bersten reif war und durch seine Ruptur dann erst das Herabfallen des Kranken verursachte; bei dieser letzteren Annahme ist gütachtlich das Bestehen einer Unfallsfolge natürlich abzulehnen.

Häufiger und wichtiger wird für den ärztlichen Begutachter aber

die Frage sein, ob ein bei der Sektion gefundenes Hirnaneurysma mit einem meist schon mehrere Jahre zurückliegenden Schädeltrauma in ursächliche Beziehung zu bringen ist. Es lässt sich ja nicht bezweifeln, dass Gefässerweiterungen, namentlich an der Unterfläche des Gehirns, durch Aufprallen der Gehirnmassen auf die Schädelbasis entstehen können; es kommt in solchen Fällen wohl meist zur Zerreissung einzelner Teile der Arterienwand, besonders der *Elastica*, und nun kann sich durch den allmählichen Druck von innen her eine Ausbuchtung an der geschädigten Stelle entwickeln. Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung ein von Saathoff beschriebener Fall, bei dem der Tod bald nach dem Unfall erfolgte und die Sektion einen breiten Einriss der *Media* an der *Art. basilaris* erkennen liess. Auch eine von Gull erwähnte Beobachtung (l. c. Fall 1) dürfte hierher gehören.

Trotz dieser sehr beweiskräftigen Beispiele glaube ich doch, dass man mit der Annahme eines Zusammenhangs zwischen Trauma und Hirnaneurysma sehr zurückhaltend sein muss. Leichtere Schädeltraumen sind sehr häufig und können deshalb kaum für unsere Frage in Betracht kommen; bei schwereren Unfällen wird aber nur dann das Aneurysma als Folgeerscheinung anzusehen sein, wenn der ursprüngliche Riss innerhalb der Arterienwand noch nachweisbar ist oder sonstige Zeichen klinischer und pathologisch-anatomischer Art dartun, dass auch die Meningen oder einzelnen Gehirnteile bei dem Unfall stärker komprimiert worden sind. Es wird zugleich bei der Sektion darauf zu achten sein, ob nicht an einigen der übrigen Hirnarterien ebenfalls kleine Ausbuchtungen vorhanden sind, was dann entschieden mehr für eine Entstehung auf kongenitaler Grundlage als durch Trauma sprechen würde.

Eine der häufigsten und wichtigsten Ätiologien für Hirnaneurysmen gerade bei jugendlichen Personen ist die Embolie mit infektiösem Material. Im Verlaufe einer ulzerierenden Endokarditis kann, wie Ponfick und Simmonds gezeigt haben, ein mit Mikroorganismen beladener Pfropf in eine der Hirnarterien gelangen und sich dort festsetzen, ohne dass dabei das Lumen völlig verstopft wird und deshalb sichtbare klinische Erscheinungen auftreten müssen. Die Keime wandern in die Arterienwand ein, zerstören sie, und infolgedessen buchtet sie sich immer stärker aus, bis schliesslich die Ruptur erfolgt. Wir hatten Gelegenheit, mehrere solche Beispiele zu beobachten und die Krankengeschichten mögen hier berichtet sein:

Fall 8. M. Str., 40jährige Witwe, soll schon Jahre lang leidend sein und ist seit November 1907 bettlägerig. Am Abend vor der Aufnahme (10. Febr. 1908) wurde sie bewusstlos aufgefunden. Bei der grazil ge-

bauten, etwas cyanotischen Kranken konnte eine schlaaffe Lähmung der rechten Seite und ein Herabhängen des rechten Mundwinkels festgestellt werden. Der Herzspitzenstoss befand sich ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Intercostalraum, war verbreitert und hebed; an der Spitze lautes systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton klappend, rechte Herzgrenze 1 Querfinger ausserhalb des rechten Sternalrandes.

Während der folgenden Tage keine wesentliche Änderung ausser eines plötzlichen Temperaturanstiegs auf $40,3^{\circ}$ am 12. Februar; dauernd tiefes Coma. Am 14. Februar 1908 Exitus.

Sektion: (L.-Nr. 232/08; Obduzent: Herr Dr. Löhlein):

Der Schädel ist ziemlich flach, das Schädeldach schwer. Keine Verwachsungen mit der Dura; diese selbst ist ziemlich stark gespannt ohne merklichen Unterschied zwischen beiden Hemisphären. Innenfläche der Dura glatt; die Pia zeigt eine ziemlich starke Füllung der Gefässe und im Bereiche des linken Stirn- und Schläfenlappens breite hämorrhagisch infiltrierte Streifen, die den Gehirnfurchen entsprechen. Die Windungen des Gehirns sind überall breit, die Furchen sehr schmal, fast verstrichen. Die Gefässe an der Basis sind durchaus zart. Die weichen Häute der Basis des linken Stirn- und Schläfenlappens sind diffus leicht hämorrhagisch infiltriert und zeigen gleichmässig rötliche Farbe. Die Fossa Sylvii und ihr benachbarte Stellen enthalten reichliche, schwarzrote, lockere und geronnene Blutmassen. Der Stamm der Art. fossa Sylvii sin. ist ganz frei; etwa 6 cm von der Abgangsstelle entfernt findet sich an einem der stärksten Äste der Arterie, der an dem vorderen Pole des Schläfenlappens verläuft, ein etwa erbsengrosses, graurötliches und sackförmiges Gebilde, an dessen glatter Wand der Arterienast fest adhären ist. Die ganze vordere Hälfte des Schläfenlappens fühlt sich sehr weich an. Beim Präparieren reisst die Oberfläche ein, und es entleeren sich weissliche Fetzen erweichter Gehirnsubstanz. Aus dem linken Seitenventrikel quellen lockere Blutcoagula hervor; auf einem Horizontalchnitt durch das Gehirn zeigt sich im Schläfenlappen ein kleinapfelgrosser, hämorrhagischer Herd, der bis an das Unterhorn des Seitenventrikels heranreicht.

Sektionsdiagnose: Endocarditis chron. ulcerosa valvulae mitral. et aortae. Insufficiencia valvul. mitral. Dilatatio et hypertrophia atrii utriusque et ventriculi dextri cordis. Hydrops et cyanosis universalis. Aneurysma embolicum rami arteriae fossae Sylvii sin. Encephalomalacia et haemorrhagia lobi temporalis hemisphaerii sin. cerebri. Pneumonia lobularis lobi inf. pulm. dextr.

Fall 9. O. P., 22-jähriger Konditor, hatte als Kind Masern und mit 10 Jahren schweren Gelenkrheumatismus, mit 17 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit 30. April 1905 ist er mit Schmerzen im rechten Knie und in der linken Schulter erkrankt.

Pat. zeigte vom 2.—18. Juni dauernd Temperaturen von 38° , hatte Gelenkschmerzen, dann fieberfrei und fast ohne Beschwerden. Am Herzen war eine Dilatation nach rechts, Verbreiterung des hebenden Spitzenstosses, lautes systolisches Geräusch und Klappen des 2. Pulmonaltones nachweisbar. Vom 9. Juli an traten Fiebertemperaturen bis $38,5^{\circ}$, starke Dyspnoe, Herzinsuffizienz und Beklemmungsgefühl auf. In der Nacht zum 18. Juli

wurde Pat. sehr unruhig und klagte über heftige Kopfschmerzen, am folgenden Morgen Benommenheit, die dauernd tiefer wurde, und gegen Abend Exitus letalis.

Sektion (L.-Nr. 836/05; Obduzent: Herr Dr. Reinhardt):

Schädel symmetrisch. von glatter Aussen- und Innenfläche. Dura mater stark gespannt; die weichen Hirnhäute sind mässig blutreich und im Bereich einiger später genannten Teile etwas gelbbraunlich pigmentiert. Die Windungen sind stark abgeflacht. Der rechte Schläfenlappen, der hintere, untere Abschnitt des Stirnlappens und der untere Teil des Scheitellappens wird durch einen beim Betasten weichen Herd eingenommen, über dem die Pia die erwähnte Verfärbung zeigt. Eine kleine, ebenso verfärbte Stelle findet sich vorne nahe der Mittellinie; doch ist hier die Hirnsubstanz selbst nicht verändert. Auf einem Horizontalschnitt kommt ein etwa faustgrosser mit dicken, dunkelroten Coagulis gefüllter Herd zum Vorschein, der sich in der weissen Substanz der früher erwähnten Lappen ausbreitet und sich besonders nach oben in das weisse Marklager erstreckt; nach innen reicht er bis an die grossen Ganglien. Die graue Substanz ist dabei nicht betroffen. Die Wand des Herdes besteht aus ziemlich wenig veränderter Hirnmasse, die etwas zerrissen, aber wenig erweicht ist und reichliche, kleine, rundliche Hämorrhagien aufweist. Offenbar ist die Hirnsubstanz durch den Bluterguss stark auseinandergedrängt. Beim Präparieren der Art. fossa Sylvii dextra kommt etwa 4 cm nach ihrem Abgange im Operculum ein etwas über bohnergrosser, hämorrhagischer Knoten zum Vorschein, der anscheinend aus geschichteten Thrombusmassen und zum Teil aus einer fibrösen Wand besteht und mit der Arterie zusammenhängt. Dieser Knoten liegt im Rande des grossen Herdes und zeigt nach diesem zu eine unregelmässig begrenzte Öffnung, die auch mit Gerinnseln gefüllt ist.

Sektionsdiagnose: Endocarditis chron. ulcerosa valv. mitralis. Dilatatio cordis. Aneurysmata embolica rami inf. arteriae mesentericae sup. et arteriae fossae Sylvii dextrae. Haemorrhagia permagna hemisphaerii dextri cerebri ex ruptura aneurysmatis art. fossae Sylvii dextrae. Infarctus veteriores embolici lienis et renis sin. Oedema pulmonum.

Fall 10. G. M., 42-jähriger Schlosser, hatte mit 29 Jahren schweren Gelenkrheumatismus und behielt davon einen Herzfehler zurück. Seitdem mehrfach Residuen des Gelenkrheumatismus, zuletzt im Mai 1907 mit anfänglichem Schüttelfrost. Seitdem Nachtschweisse, häufige Anschwellung der Füsse und zeitweilige Sehstörung: „Nebelschen“.

Pat. wurde mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Füsse am 7. Juni 1907 aufgenommen, hatte dauernd Temperaturen, die zwischen 37 und 38,5° schwankten. Verbreiterung des Herzens nach rechts, undeutlicher Spitzenstoss, systolisches Geräusch an der Spitze und leises diastolisches Geräusch an der Aorta. Am 29. Juli wird Pat. unter dauernd zunehmender Schwäche benommen, am 30. Juli wird eine rechtsseitige schlaffe Lähmung und motorische Aphasie festgestellt. Dieser Zustand bleibt bis zum 6. August 1907, wo der Tod durch plötzlichen Kollaps eintritt.

Sektion (L.-Nr. 1057/07; Obduzent: Herr Dr. Versé):

Schädeldach etwas länglich, gewölbt und ziemlich schwer: Die Dura liegt dem Gehirn glatt an; am vorderen Pole und an der Seite des linken Schläfenlappens befindet sich eine leichte, blutige Infiltration der weichen Häute. Die Art. carotis interna ist beiderseits frei, ebenso die Art. vertebrales und basilaris. Zwischen dem linken Stirn- und Schläfenlappen bestehen stärkere Adhäsionen, die blutig infiltriert sind, bei deren Lösung eine sackartige Erweiterung im mittleren Stamme der Art. cerebri media zum Vorschein kommt. Die Windungen sind auf dem linken Schläfenlappen etwas verbreitert; ihre Konsistenz an der Spitze des Lappens ist weich. Die weichen Häute auf der linken Hemisphäre sind leicht von Flüssigkeit durchtränkt, und beim weiteren Auseinanderziehen der Fossa Sylvii sin. zeigt sich, dass der Sack, in den die Art. cerebri media übergeht, mehr als erbsengross ist und eine etwas rauhe Fläche gegen den Stirnlappen hin besitzt, die von gelblich-rötlichen Gerinnsmassen gebildet wird. Die übrige Oberfläche ist dagegen glatt. In der Tiefe erstreckt sich die offenbar von einer Perforation des Sackes ausgehende, blutige Infiltration weiter gegen die Insel.

Sektionsdiagnose: Endocarditis chron. fibrosa valvulae aortae. Insufficiencia valvularum semilunarium aortae. Endocarditis ulcerosa gravissima valvulae mitralis, praecipue cuspidis anter. cum dilaceratione chordarum tendinearum. Endocarditis ulcerosa levis valvul. aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis. Intumescencia septica et induratio cyanotica et abscessus metastaticus magnus lienis. Infarctus renum. Glomerulonephritis acuta. Aneurysma embolicum art. cerebri mediae sin. cum perforatione incipiente. Infiltratio haemorrhagica circumscripta leptomenium fossae Sylvii sin. Oedema cerebri. Induratio cyanotica pulmon.

Fall 11. M. St., 37jährige Arbeiterfrau, zog sich mit 18 Jahren durch Rheumatismus einen Herzfehler zu. Vom 2. XII. 1907 an hatte sie Frösteln, Fieber um 38° und bot die Erscheinungen einer chronisch-ulzerierenden Endocarditis; im Blute wurden spärliche Mengen von Streptococcus viridans nachgewiesen. Nachdem Pat. am 31. März 1908 die Klinik auf Wunsch verlassen hatte, kehrte sie am 11. Mai zurück, da sie dauernd sehr matt und elend gewesen war. An diesem Tage wurde sie plötzlich bewusstlos, zeigte Druckempfindlichkeit des Nackens, aber normalen Augenhintergrund. Am 15. Mai wurden reichliche Kolonien von Streptococcus viridans auf den Blutplatten nachgewiesen. Bis zum 27. Mai hellte sich das Bewusstsein völlig auf, und Pat. kann sich an die Zeit seit der Aufnahme in die Klinik nicht erinnern. Sie erholte sich jetzt gut, hatte nur zeitweilig leichte Temperatursteigerungen bis 38° — 38,3°; am Herzen war ein diastolisches Geräusch über der Aorta und Mitralis nachweisbar. Am 15. Juni ergab eine Lumbalpunktion klare Flüssigkeit ohne Sediment. Am 28. Juni wurden wieder reichliche Mengen von Streptococcus viridans im Blute nachgewiesen. Am 27. Juli Bewusstlosigkeit mit Incontinenz; allmählich wurde Pat. etwas klarer, blieb aber völlig apathisch und liess Urin und Stuhl unter sich gehen, bis am 16. August der Tod eintrat.

Sektion (L.-Nr. 1156/08; Obduzent: Herr Dr. Löhlein):

Schädeldach längsoval, symmetrisch, nicht adhärent. Dura mater ziemlich stark gespannt und zwar beiderseits gleichmässig; über dem vorderen Pol der rechten Hemisphäre scheint sie dunkelbläulich durch. Die Gefässe der Pia sind mässig stark gefüllt; in den Maschen der Pia im Bereich des rechten Stirnlappens, besonders in der Umgebung der Gefässe, findet sich eine reichliche, blutige Infiltration, so dass nur die zentralen Teile der Windungen sichtbar sind. Eine sehr massenhafte, teils flüssige, teils locker geronnene Blutansammlung findet sich weiter an der Basis des Gehirns, besonders in der Gegend des Infundibulum, der Abgänge der grossen Hirnnerven und als dickes Polster über der Unterfläche des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Auch die Gegend des Foramen Monroi ist von einem bis zu Fünfstückgrösse reichenden Bluterguss umgeben. Die Oberfläche des Kleinhirns dagegen ist frei von blutigen Infiltrationen der weichen Häute. Die Art. vertebrales und die Art. basilaris, sowie die Carotiden sind zartwandig, die Abgangsstelle der Art. profundae cerebri und der Art. communicans post. sind ebenfalls erkennbar und zart. Im Anfangsteil der Art. cerebri post. findet sich am vorderen Umfange ihrer Wand eine reiskorngrosse, gelbliche derbe Masse, in deren Grunde eine kleine sackförmige Ausbuchtung der Arterie erkennbar ist, die einen für eine feine Sonde durchgängigen, zackigen Riss ihrer Wand aufweist.

Sektionsdiagnose: Endocarditis chron. ulcerosa valvul. mitralis. Insufficiencia valvulae. Endocarditis ulcerosa parietalis atrii sin. Dilatio et hypertrophia ventriculi sin. cordis. Pericarditis chron. adhaesiva. Intumescencia lienis et hepatis. Infarctus embolici lienis. Nephritis chron. haemorrhagica (Glomerulonephritis). Infarctus veterior renis dextri. Aneurysma embolicum art. profund. cerebri dextr. rupt. Haemorrhagia bascos cerebri.

Diesen vier Fällen ist es gemeinsam, dass sich bei der Sektion eine ulzerierende Endokarditis des linken Herzens fand, die auch klinisch festgestellt oder vermutet worden war. Im Falle 10 und 11 konnte der Streptococcus viridans als Erreger der Sepsis nachgewiesen werden. Weiterhin zeigte sich in allen vier Fällen bei der Autopsie, dass der Tod durch Berstung eines cerebralen Aneurysma verursacht worden war. Die Entstehung dieser Gefässgeschwülste ist hier daher wohl mit Sicherheit auf die Embolie eines infektiösen Thrombus zurückzuführen, und dieser Annahme entspricht es auch, dass in dreien dieser Fälle die Art. cerebri media (Fossae Sylvii) befallen war, an der gerade embolische Aneurysmen unter den Hirnarterien so häufig sind.

Besonderes Interesse verdient bei diesen Fällen die Frage, ob es möglich ist, den Zeitpunkt der Embolie festzustellen, und m. E. ist dafür kein sicherer Anhaltspunkt vorhanden, Wohl aber lässt sich eine Vermutung aussprechen über die Entwicklungsdauer der Aneurysmen. Dieser Frage scheint bisher wenig Beachtung geschenkt worden zu sein, wenn sie auch schon von Lebert erörtert

worden ist, und doch könnte sie für die Begutachtung eines Unfalles sehr wohl von Wichtigkeit werden. Wir wissen ja, dass gerade bei der Sepsis durch *Streptococcus viridans* Zeiten völliger Besserung und scheinbarer Heilung vorkommen, so dass die Kranken wieder ihre Arbeit aufnehmen können und damit Unfällen besonders leicht ausgesetzt sind.

Zur Beantwortung unserer Frage scheidet Fall 8 wegen ungenügender klinischer Daten ohne weiteres aus. In Fall 9 und 10 lag die erste Erkrankung an Gelenkrheumatismus und Endokarditis sehr lange, nämlich 12 oder 13 Jahre, zurück. Es ist schwerlich anzunehmen, dass damals die infektiöse Embolie der Hirnarterien stattgefunden hat. Der Beginn der eigentlich tödlichen Erkrankung fiel im Fall 9 in den Anfang Juni, der Tod durch Bersten des etwa bohnengrossen Aneurysma auf den 18. Juli; im Fall 10 traten die ersten Zeichen der Krankheit im Mai auf, während das mehr als erbsengrosse Aneurysma offenbar am 30. Juli, als die einseitige Lähmung einsetzte, geplatzt ist. Es wäre also wohl in beiden Fällen höchstens eine Zeit von etwa $1\frac{1}{2}$ Monaten zur Entwicklung eines erbsen- bis bohnengrossen Aneurysma anzunehmen, so dass eine solche Gefässgeschwulst sich im Vergleich zu den sog. kongenitalen Aneurysmen ausserordentlich schnell vergrössert, was durch die zerstörende Einwirkung der Bakterien verständlich wird.

Im Fall 11 ist die Feststellung, wann die Embolie stattgefunden haben mag, sehr viel schwieriger, weil sich der Verlauf über ziemlich lange Zeit, nämlich über $\frac{3}{4}$ Jahre erstreckte. Und doch haben wir einen Anhaltspunkt, wann das Aneurysma innerhalb dieses Zeitraums schon vorhanden gewesen sein muss. Die Kranke wurde nämlich am 11. Mai plötzlich bewusstlos und zeigte Druckempfindlichkeit des Nackens. Diese Erscheinungen gingen bis zum 27. Mai völlig zurück, und es liegt der Gedanke nahe, dass am 11. Mai das Aneurysma schon zum ersten Male geplatzt ist. Von diesem Zeitpunkt an wird die Gefässgeschwulst schwerlich noch wesentlich gewachsen sein, weil sie nach einer einmaligen Perforation vermutlich bei weiterer Vergrösserung sofort wieder geplatzt wäre. Wir hätten also höchstens mit einer Entwicklungszeit von $\frac{1}{2}$ Jahre, vermutlich aber mit einer kürzeren, zu rechnen. Immerhin muss das Aneurysma doch wohl 3 Monate (Mai bis Juli) bestanden haben und hat in dieser Zeit nur die Grösse eines Reiskornes erreicht, die im Vergleich mit den beiden anderen Fällen recht gering erscheint.

Durch diesen Fall (11) wird uns aber die weitere Frage nahegelegt, ob ein Hirnaneurysma entsprechend unserer obigen Annahme mehrere Male nacheinander zur Perforation gelangen kann.

Zunächst erscheint es ja wahrscheinlicher, dass durch das Bersten eines solchen Gefässsackes, zumal wenn er im oder am Gehirn seinen Sitz hat, in kürzester Zeit der Tod herbeigeführt wird. Dennoch gibt uns zuweilen der Sektionsbefund Beweise dafür, dass mehrere zeitlich von einander getrennte Blutungen aus einem Aneurysma stattgefunden haben, wie es auf den nachstehenden Fall zutrifft:

Fall 12. M. T., 48jährige Bahnarbeitersfrau, litt längere Zeit schon an Unterleibsbeschwerden und hatte infolge einer Verletzung das rechte Auge eingebüsst. Anfang Januar 1908 erlitt sie einen Schlaganfall mit völliger Bewusstlosigkeit, Mitte Februar einen gleichen Anfall, und Anfang März wurde sie wiederum plötzlich bewusstlos. In diesem Zustande kam sie in die Klinik, wo bei der mittelkräftigen Frau deutliche Spasmen der rechtsseitigen Extremitäten mit Steigerung der Reflexe nachgewiesen werden konnten. Noch am gleichen Tage trat unter zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Sektion (L.-Nr. 358/08; Obduzent: Dr. Knierim II):

Schädeldach mässig dick, symmetrisch, seine Innenfläche glatt. Dura gespannt und an der linken Seite in der Gegend der Schläfenwindungen grünlich verfärbt. Die Sinus sind zum Teil ganz gefüllt, teils leer. Die Pia ist im Bereich des linken Schläfenlappens dunkelrot und blutig infiltriert, im übrigen ziemlich klar und durchsichtig. Auf einem Horizontalschnitt durch das Gehirn findet sich nahe der Oberfläche des linken Schläfenlappens eine reichlich walnussgrosse Höhle, die mit harten, braunroten Cruormassen angefüllt ist. Eine zweite, kleinere Blutung findet sich medial von der ersten und reicht bis zum hinteren Rande des Linsenkerns; hier befinden sich meist dunkelrote Cruormassen von weicher Konsistenz. Eine dritte Höhle, die mit dicken Blutgerinnseln angefüllt ist, befindet sich unmittelbar vor der ersten Höhle und ist von etwa gleicher Grösse, wie diese. Zwischen diesen beiden läuft eine Spange noch erhaltener, grauer Hirnsubstanz sichelartig von der Oberfläche in die Tiefe und erweist sich als Rindensubstanz des Schläfenlappens. Der Stirnlappen ist durch die Cruormassen vollkommen nach vorne gedrückt und verschoben. In der linken Fossa Sylvii befindet sich etwa 3 cm von ihrer Abgangsstelle eine kirschkerngrosse Ausbuchtung der Wandung der Art. cerebri media. Mit einer Sonde gelangt man leicht in den Sack hinein, aus dem man hinten oben wieder hinausgelangt. Die Öffnung hat die Grösse eines grösseren Stecknadelskopfes. Die Wandungen der Gehirnarterien sind ziemlich zart, nicht sklerotisch, überall gut durchgängig.

Sektionsdiagnose: Aneurysma arter. cerebri mediae sin. perforatum. Haemorrhagia magna veterior et recens in lobum temporal. sin. et nucleum lentiformem. Tuberculosis apic. pulm. dextri in sanatione et induratio nigra ibidem. Defectus bulbi oculi dextri. Polysaccia cordis. Perimetritis fibrosa. Hydrosalpinx bilateralis. Cystoma ovarii sin.

In der Krankengeschichte dieses Falles sind drei zeitlich von einander getrennte Schlaganfälle erwähnt, und die Obduktion liess ebenfalls drei von einander abgrenzbare Blutungsherde erkennen. Als

Ursprung der Blutungen kam einzig und allein das Aneurysma der linken Art. cerebri media in Frage, da ja an den übrigen Hirnarterien nichts krankhaftes gefunden wurde und die Blutungsherde in der Nähe der Aneurysma zusammenstiessen. Dieses Beispiel, dem sich übrigens der früher erwähnte Fall 6 anreihet, lässt keinen Zweifel darüber aufkommen, dass tatsächlich ein einmal perforiertes Hirnaneurysma sich wieder schliessen und später noch ein oder mehrere Male zu einer Blutung führen kann. In gleicher Weise dürfte daher auch wohl die nachstehende Krankengeschichte zu deuten sein, zumal der Sektionsbefund deutlich das Vorhandensein älterer Thrombusmassen an der Gefässausbuchtung nachwies.

Fall 13. H. H., 57 jährige Witwe, ist angeblich seit 4 Wochen sehr matt gewesen, brach dann am 30. Juni plötzlich zusammen und wurde bewusstlos in die Klinik eingeliefert. Hier konnte links eine schlaffe Lähmung des Armes und positiver Babinskischer Reflex nachgewiesen werden. Die Bewusstlosigkeit ging bald in leichte Benommenheit über, und die Kranke erholte sich leidlich, bis plötzlich am 7. Juli von neuem ein tiefes Coma mit deutlicher Pulsverlangsamung einsetzte. Pat. starb wenige Stunden darauf.

Sektion (L.-Nr. 808 06; Sektionskurs):

Schädeldach symmetrisch, flach, zeigt innen tiefe Gefässfurchen. Dura mater ziemlich prall gespannt, rechts stärker als links. Die Windungen der linken Hemisphäre sind abgeplattet, die Gefässe ziemlich stark injiziert. Auf der rechten Seite findet sich in der Umgebung der Fossa Sylvii eine ziemlich grosse, blutig infiltrierte Stelle von mehr als Fünfmarkstückgrösse. Auf einem horizontalen Durchschnitt sieht man auf der rechten Seite, die schon von aussen ausgedehnt erscheint — besonders in der Gegend der Insel — ein etwa hühnereigrosses Coagulum, das besonders den Nucleus caudatus und die Capsula externa einnimmt, sich aber bis zum äusseren Rande des Thalamus hinzieht. Die innere Kapsel ist stark gequollen, der äussere Rand des Nucleus lentiformis, der in die Blutung übergeht, erweicht. Die weichen Haute sind über diesem Bluteoagulum, besonders in der Inselgegend blutig unterlaufen. Die Arterien der Basis sind zartwandig. Beim Herauspräparieren der rechten Art. fossae Sylvii zeigt sich, dass zwischen Schläfen- und Stirnlappen in dem dort vorhandenen grossen Blutgerinnsel an einem Aste der Art. cerebri media ein etwa erbsengrosser, dunkelrot gefarbter, dickwandiger Sack hängt, vor dem sich eine etwa hantkorngrösse Ausbuchtung der Arterienwand findet. Man gelangt mit einer feinen Sonde von dem Hauptstamme der Arterie aus in diese aneurysmatische Erweiterung. Die Fortsetzung der Arterie jenseits dieser Ausbuchtung ist nicht zu sondieren. Die Blutung hat sich von hier aus hauptsächlich gegen die Insel zu in den weichen Hauten verbreitet und ist auch hier in die Gehirnmasse selbst eingedrungen. Nach dem Herauslösen der Arterie aus diesen Blutmassen zeigt sich, dass das vorhin erwähnte erbsengrosse, sackartige Gebilde im wesentlichen offenbar aus Thrombusmassen zusammengesetzt ist, die der ganz dünnwandigen, hantkorngrossen Ausbuchtung der Gefässwand anhängen. Ein weiterer kleiner knopftartiger Vorsprung wölbt sich am

Eingang zu der zartwandigen Ektasie stärker nach aussen vor. Diese Ausbuchtung sitzt gerade im ersten Teilungswinkel der Arterie zwischen den auseinanderweichenden Hauptästen.

Sektionsdiagnose: Aneurysma circumscriptum perforatum rami art. cerebri mediae dextrae. Infiltratio haemorrhagica leptomeningum lateris dextri, praecipue fossae Sylvii. Infiltratio haemorrhagica insulae, capsulae externae, nuclei lentiformis dextri. Atherosclerosis medioeris aortae. Kyphosis dorsalis. Tuberculosis obsoleta apic. pulm. sin. Taenia mediocanallata. Ephelides faciei et antibrachii utriusque.

Mit Hilfe des Obduktionsbefundes gelingt es also zuweilen, das Auftreten mehrerer Blutungen aus einem Aneurysma nacheinander tatsächlich festzustellen. Zur Ergänzung unserer Beobachtungen mögen hier noch kurz die von Beykovsky, Rosenberg (Fall 1), Möser (Fall 1), McNalty und Pfeufer berichteten Fälle genannt sein. Meist wird es, wie bei allen diesen Beispielen, möglich sein, aus der Krankengeschichte den Zeitpunkt der einzelnen Blutungen festzustellen, indem plötzlich schwerere klinische Erscheinungen beim Eintritt der Hämorrhagie einsetzen.

Glückt es uns so, bei vorliegendem Sektionsergebnis zurückschauend, bestimmte Ereignisse im klinischen Verlaufe als durch aneurysmatische Blutung bedingt zu erkennen, so soll damit keineswegs gesagt sein, dass nun auch umgekehrt der Kliniker aus dem Vorhandensein jener Symptome mit einiger Sicherheit schon auf das Vorhandensein eines geplatzten Aneurysma schliessen darf. Der Eintritt eines apoplektiformen Insults, wie er in unseren Fällen 12 und 13 das Auftreten der einzelnen Blutungen bezeichnete, ist sicherlich ein klinisch allzu vieldeutiges Symptom, als dass es für aneurysmatische Blutungen irgendwie charakteristisch sein könnte.

Es wäre jedoch von grossem Werte, wenn wir wenigstens eine klinische Erscheinung wüssten, die schon intra vitam unseren Verdacht gerade auf die aus Hirnaneurysmen stammenden Blutungen lenken würde. Ein solches Symptom, das allerdings nur mit Berücksichtigung aller übrigen Erscheinungen und des ganzen klinischen Verlaufs zu verwerten ist, ist tatsächlich zuweilen vorhanden und besteht in dem Auftreten von Nackenstarre. Es ist eine durch reichliche Erfahrung festgestellte Tatsache, dass, wie wir früher schon einmal kurz erwähnten, fast sämtliche Hirnaneurysmen an der äusseren Oberfläche des Gehirns sitzen. Sie werden daher im Falle einer Ruptur durchweg meningeale Blutungen anstatt solcher in das Gehirnparenchym allein erzeugen, und das ergossene Blut fliesst dann nach hinten zu in den Rückenmarkskanal. Die dadurch hervorgerufene Reizung der Meningen in der hinteren Schädelgrube und im oberen

Teile des Spinalkanals bedingt offenbar das Auftreten der Nackenstarre, zu der zuweilen eine Steifheit der ganzen Wirbelsäule hinzutreten kann. Dieses Symptom war im nachstehenden Falle sehr ausgesprochen vorhanden, so dass er hier eingeschaltet sein mag:

Fall 14. M. Sch., 36jährige Frau, im 6. Monat gravid, ist bisher gesund gewesen. Am 15. Juli 1905 erkrankte sie plötzlich an heftigen Kopfschmerzen und vermochte den Kopf nicht mehr nach vorn zu beugen. Fieber, Erbrechen und Krämpfe fehlten. Bei der Aufnahme in die Klinik am 16. Juli konnte bei der kräftigen und gut genährten Kranken, deren Bewusstsein bis dahin und auch jetzt nicht getrübt war, als einziges, objektives Symptom eine deutlich ausgeprägte Nackenstarre nachgewiesen werden. Der Kopf schmerzte in geringem Maße schon bei völliger Ruhelage, jede Bewegung war aber äusserst schmerzhaft und liess sich daher kaum ausführen. Die Pulszahl betrug 96, die Temperatur 36,6°. Während des Tages steigerten sich die Kopfschmerzen immer mehr, allmählich wurde Pat. unruhiger und fing an zu delirieren. Abends trat plötzlich innerhalb weniger Minuten der Tod durch völligen Atemstillstand ein.

Sektion (L.-Nr. 829/05; Obduzent: Herr Dr. Reinhardt):

Schädel sehr lang und schmal, symmetrisch. Dura mater gespannt, ihre Innenfläche trocken. Weiche Hirnhäute mässig bluthaltig. Die Hirnwindungen sind überall abgeflacht und ziemlich breit, die Furchen verstrichen. An der Basis findet sich im Bereiche des Infundibulums, des Pons, der Medulla oblongata und weiterhin, von hier auf die Unterfläche des Kleinhirns, auf die Tonsillen und den hinteren Umfang des Kleinhirns übergehend, eine mehrere Millimeter starke, blutige Infiltration der weichen Häute. Das Blut ist dick geronnen, und der Bluterguss ist am stärksten an beiden Tonsillen des Kleinhirns, wo er links sogar eine Dicke von 1 cm erreicht. Am medialen Rande der linken Tonsille haftet der Bluterguss etwas fester an und zwar an einem etwas über stecknadelkopfgrossen, dunkelroten Knötchen, das mit der Art. cerebelli post. inf. zusammenhängt und ein kleines geplatztes Aneurysma darstellt. Der Bluterguss erstreckt sich vom Kleinhirn durch das Foramen Magendii in den 4. Ventrikel, der dadurch ganz ausgefüllt wird. Das Coagulum reicht weiter durch den Aqueductus Sylvii in den 3. Ventrikel, der ebenfalls ausgefüllt ist, und ragt beiderseits mit einem etwa 3 cm langen Fortsatz in den Seitenventrikel hinein. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert und enthalten reichlich blassrötliche, klare Flüssigkeit, deren Retention offenbar durch Verlegung des Foramen zur Erzeugung der Hirnanschwellung mit beigetragen hat. In der Schädelbasis sammelt sich bei Herausnahme des Gehirns reichliche, blutige Flüssigkeit an; ebenso fliesst von den weichen Häuten der Basis etwas flüssiges Blut ab und auch aus dem Spinalkanal entleert sich reichlich blutige Flüssigkeit.

Die Hirnsubstanz ist ziemlich feucht, mässig blutreich, von mittlerer Konsistenz, ohne besondere Herde. Nur die Substanz der Medulla oblongata ist im Bereiche des Foramen Magendii sehr weich, offenbar infolge des von oben auf sie einwirkenden Druckes des Blutergusses. Die Substanz der Tonsillen ist ebenfalls etwas weich. Die Hirnarterien sind sämtlich dünnwandig, zart und durchscheinend, was auch auf die zu den Knötchen führende Art. cerebelli zutrifft. Das Knötchen zeigt auf Serienschnitten

ein kleines Aneurysma, dessen Wand stark verdünnt, an einer Stelle eingerissen und aussen mit Thrombusmassen belegt ist. Diese letzteren, deren innerer Teil etwas älter ist, sind von der Wand an einer Seite abgelöst.

Sektionsdiagnose: Ruptura aneurysmatis parvi arteriae cerebelli post. inf. sin. Haemorrhagia intrameningealis cerebelli, baseos cerebri medullae et intraventricularis. Malacia medullae oblongata compressione haematomatis effecta. Endocarditis verrucosa incipiens valvulae mitralis. Oedema pulm. Synostosis suturarium cranii. Dolichocephalia. Graviditas mensis VI.

Dieser Fall zeigt uns mit besonderer Deutlichkeit, dass eine zunächst offenbar nicht allzu schwere Blutung in die Meningen der hinteren Schädelgrube ausgesprochene Nackensteifigkeit hervorruft. Das Bewusstsein blieb hier, was ja meist nicht der Fall sein wird, völlig erhalten; es fehlten neben der Nackenstarre alle objektiven Erscheinungen, und subjektiv wurde nur über heftigen, zunehmenden Kopfschmerz geklagt. Der Verlauf endlich war in diesem Falle ausserordentlich rasch, weil sehr bald eine neue Blutung den Tod herbeiführte. Ein ähnliches, interessantes Beispiel von mehr protrahiertem Verlauf bietet folgende Beobachtung:

Fall 15. W. R., 42jährige Näherin, litt seit vielen Jahren an heftigem Druckgefühl im Kopfe, das anfallsweise alle 8—14 Tage auftrat und mehrere Tage anzuhalten pflegte. Etwa vier Wochen vor der Aufnahme in die Klinik hatte sie wieder heftige Kopfschmerzen, fühlte sich sehr unwohl und bekam Brustbeklemmungen. Sie setzte sich daher auf ein Sofa und wurde dort bald darauf bewusstlos gefunden. Dieser Zustand hielt mehrere Tage an, und erst allmählich erholte sich die Kranke, um zunächst einige Tage zwar schon selbst etwas sprechen, aber Gesprochenes noch nicht verstehen zu können. Nach völliger Rückkehr des Bewusstseins war sie noch sehr matt. Annähernd 3 Wochen nach dem ersten Anfall trat wiederum ein solcher mit äusserst heftigem Kopfschmerz und grosser Schwäche, aber nur mit leichter Benommenheit auf, weshalb Pat. in die Klinik gebracht wurde. Es war ferner aufgefallen, dass bei der Pat. im Laufe dieser letzten Wochen das Sehvermögen auf dem linken Auge sich deutlich verschlechtert hatte.

Bei der ziemlich kräftigen Kranken fiel sofort der starre, etwas leidende Gesichtsausdruck auf. Die Kranke machte einen leicht apathischen Eindruck. Der Kopf war im Nacken nach hinten überstreckt und wurde unbeweglich gehalten. Pat. gab selbst an, dass der Nacken steif sei: es gelang auch nicht, ihn nach vorn zu beugen, während eine seitliche Drehbewegung leicht auszuführen war. Die Augenbewegungen waren normal, die rechte Pupille war weiter als die linke, beide reagierten träge auf Licht und Akkommodation. Der Geruchssinn erschien links herabgesetzt. Über der rechten Lunge waren kleinblasige Rasselgeräusche hörbar. Das Befinden änderte sich bis zum Abend des folgenden Tages wenig: um diese Zeit setzte plötzlich eine schwere Bewusstlosigkeit ein, und der Kopf wurde jetzt noch mehr nach hinten überstreckt. Die Atmung verlangsamte sich

stark, der vorher immer leicht beschleunigte Puls nahm eine Frequenz von 144 in der Minute an. Alle Reflexe waren erloschen, und etwa 1¹/₄ Stunde nach Beginn dieser Erscheinungen trat der Tod ein.

Sektion (L.-Nr. 76985: Obduzent: Herr Dr. Huber):

Schädeldach von mittlerer Dicke: die Dura liegt der Gehirnsubstanz innig an, die weichen Häute sind an Konvexität milchig verdickt. An der Basis sind sie von reichlichen Mengen schwarzroten, geronnenen Blutes prall angefüllt, und zwar besonders stark im Anfangsteil der Fossae Sylvii, zwischen dem Chiasma und Pons. Die Art. carotis sin. ist unmittelbar vor der Einmündung in den Circulus arteriosus in einen rundlichen, kirschgrossen Sack verwandelt, der in seinem Innern mit schwarzrotem Blutgerinnsel prall gefüllt ist und an seiner oberen, der Hirnbasis zugekehrten Fläche in der Richtung gegen die Frontalspalte eine für eine dünne Sonde gerade noch durchgängige Öffnung zeigt. Diese führt aus dem Innern des Sackes unmittelbar in die weichen Hirnhäute und zu den hier befindlichen Blutgerinnseln. Die Ränder des Sackes sind an dieser Stelle sehr verdünnt; an den übrigen Teilen zeigt sich die Wand von gleicher Dicke, wie das gewöhnliche Arterienrohr, und es finden sich keinerlei sklerotische Prozesse in der Wand des Sackes. Auch in den angrenzenden Hirnhäuten ist keine Verdickung oder Schwielenbildung nachweisbar. Das Aneurysma geht unmittelbar, scharf abschneidend, in das Arterienrohr über, welches an der Grenze seine normale Weite zeigt und gleichfalls keinerlei Verdickungen aufweist. Auch die übrigen Arterien der Basis lassen nur hier und da ganz geringe Verdickungen erkennen, die keine besonderen Merkmale an sich tragen. Weitere Aneurysmen lassen sich nicht wahrnehmen. Der linke Nervus opticus ist in seiner ganzen Länge vom Austritt aus dem Traktus bis zum Durchtritt durch die Basis stark platt gedrückt und mit dem Aneurysma einseitig verwachsen. Dasselbe gilt von den angrenzenden Teilen der linken Hälfte des Chiasma. Der linke Tractus olfactorius ist in seiner hinteren Hälfte und an der Stelle, wo er aus der Hirnsubstanz heraustritt, durch das Aneurysma stark nach links ausgebuchtet und plattgedrückt. Die Hirnbasis zeigt einen der Grösse und Lage des Aneurysma entsprechenden Eindruck von rundlicher Gestalt. Die übrigen Hirnnerven sind intakt. Die Gehirnsubstanz ist weich, von wenig Blutpunkten durchsetzt und zeigt keine Besonderheiten.

Sektionsdiagnose: Aneurysma magnum perforatum arteriae carotidis int. sin. nervum opticum sin., tractum opticum sin., partem post. tractus olfactorii sin. comprimens. Infiltratio haemorrhagica diffusa leptomenium baseos cerebri. Arteriosclerosis levis aortae et art. femoralis. Cyanosis universalis.

Forschen wir in diesem Falle zunächst nach der Ätiologie des Aneurysma, so gibt uns die Krankengeschichte dafür insofern einen Fingerzeig, als der erste Anfall von Bewusstlosigkeit wohl schon bestimmt mit der Gefässgeschwulst in ursächlichem Zusammenhang zu bringen ist. Da diese aber offenbar von einem der seit Jahren wiederkehrenden Anfälle von Kopfdruck oder -Schmerz eingeleitet wurde, erscheint die Vermutung berechtigt, auch diese auf das Aneurysma zurückzuführen. Die Sektion zeigte nun ferner, dass weder syphili-

tische noch sklerotische Veränderungen vorhanden waren, und dass das Arterienrohr zu beiden Seiten des Aneurysma frei durchgängig, also nicht durch eine Embolie verlegt war, auf die sonst die erste Bewusstlosigkeit zurückgeführt werden könnte; infolgedessen sind wir wohl berechtigt, bei der 42jährigen Kranken ein Aneurysma auf kongenitaler Anlage anzunehmen, und die Frage nach der Ursache des ersten Anfalles von Bewusstlosigkeit beschränkt sich bei dem Mangel aller sonstiger Hirnveränderungen auf die Entscheidung, ob dieses Ereignis durch eine plötzliche Vergrößerung des Aneurysma und schon durch eine Blutung aus diesem hervorgerufen wurde.

Eine plötzliche Erhöhung des Blutdrucks kann ja zweifellos einen an und für sich schon dünnen Gefäßsack erheblich ausdehnen und gerade bei Hirnaneurysmen durch Kompression benachbarter, funktionell wichtiger Teile deutliche klinische Erscheinungen hervorrufen. So erwähnt Oppenheim in seinem bekannten Lehrbuche der Nervenkrankheiten (I, S. 1064) einen Fall, bei dem im Anschluss an einen starken Hustenanfall die Erscheinungen eines Aneurysma der Art. profunda cerebri auftraten. Im allgemeinen wird es sich jedoch dabei wohl meist nur um Herderscheinungen handeln, und daher ist es gerade in unserem Falle wenig wahrscheinlich, dass die tagelang bestehende Bewusstlosigkeit nur auf eine Volumenzunahme des in der vorderen Schädelgrube gelegenen Aneurysma zurückzuführen war. Demgegenüber erklärt sich dieser Zustand aber sehr wohl durch die Annahme einer Perforation der Gefäßgeschwulst und einer damit verbundenen Blutung, und wir gelangen so hier zunächst nur per exclusionem auf Grund des Sektionsbefundes zu der Annahme einer erstmaligen aneurysmatischen Blutung.

Diese Auffassung findet nun weiterhin eine gewisse Bestätigung durch die bei dem zweiten Anfalle beobachteten Erscheinungen. Wieder begann dieser mit ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen neben allgemeinem Schwächegefühl, ohne dass es dieses Mal dabei zu völligem Verlust des Bewusstseins kam. Bei der kurz darauf erfolgten Aufnahme in die Klinik wurde nun festgestellt, dass die Kranke den Kopf unbeweglich nach hinten gestreckt hielt und selbst über Nackenstarre klagte, so dass sie den Kopf nicht vorwärts beugen konnte. Die gleiche Erscheinung trat in verstärktem Maße bei dem dritten Anfalle auf, der unter schwerster Bewusstlosigkeit schnell zum Tode führte. Die Nackenstarre kann auch in diesem Falle, da sie ja sonst mit cerebralen Begleiterscheinungen wohl nur bei Affektionen der hinteren Schädelgrube und bei basaler Meningitis vorkommt, einzig und allein nur durch den Bluterguss in die weichen Hirnhäute bis zum Pons hin erklärt werden.

Das Symptom der Nackensteifigkeit scheint daher bei cerebralen Aneurysmen überhaupt nicht so ganz selten zu sein, und dürfte bisher wohl für die Diagnostik dieses Leidens zu wenig benutzt worden sein. Bei der Durchsicht der mir im Original zugänglichen Literatur fand ich unter 74 klinisch eingehend beschriebenen Fällen, bei denen die Sektion ein Hirnaneurysma ergab, nicht weniger als 23 Fälle (= 31 Proz.), in denen diese Erscheinung besonders hervorgehoben war, und doch war in fast allen diesen Fällen an die Möglichkeit eines Hirnaneurysma bei der Diagnose gar nicht gedacht worden — soweit das wenigstens aus den Veröffentlichungen selbst zu ersehen ist.

Ob gelegentlich schon durch den Sitz der Gefässerweiterung in der hinteren Schädelgrube allein Nackensteifigkeit hervorgerufen werden kann, lässt sich nach der mir vorliegenden Literatur nicht entscheiden. Die Möglichkeit wird aber wohl zugegeben sein; damit wird jedoch die Bedeutung des Symptoms für die Erkennung meningealer und besonders aneurysmatischer Blutungen nicht herabgemindert. Denn nicht nur das Symptom als solches, sondern die Art seines Auftretens ist charakteristisch. Während bei Meningitiden die Nackenstarre allmählich einsetzt und zunimmt, tritt sie hier plötzlich in die Erscheinung oder wird wenigstens unmittelbar im Anschluss an eine plötzliche Bewusstlosigkeit bemerkbar.

Gerade das Auftreten von Nackenstarre unmittelbar nach einem apoplektiformen Insult muss deshalb schon am Lebenden den Gedanken an ein geplatztes, cerebrales Aneurysma wachrufen. Es wird dann neben der Feststellung anderer Symptome oder besonderer ätiologischer Momente, die für eine solche Gefässgeschwulst sprechen, vor allem darauf ankommen, das Vorhandensein einer meningealen Blutung einwandfrei nachzuweisen. Das einzig sichere Mittel zu diesem Zwecke ist die Lumbalpunktion, und sie wird uns deshalb für die Diagnostik der Hirnaneurysmen von grösstem Wert sein (vgl. Rosenberg).

Mit Recht ist allerdings auf die Gefahr eines solchen Eingriffes aufmerksam gemacht worden, da durch eine schnelle und beträchtliche Druckerniedrigung im Lumbalkanal eine neue Blutung hervorgerufen werden kann. Diese Bedenken dürften aber nicht mehr zutreffen, wenn man unter Verzicht auf die Druckmessung nur tropfenweise aus einer mit Hahn versehenen Kanüle den Liquor abfliessen lässt, wobei es sich empfiehlt, 2—3 Proben von je 1 bis höchstens 2 ccm zu entnehmen. Da es sich sehr häufig um benommene und apathische Kranke handelt, hat man auch eine erhebliche Blutdrucksteigerung infolge der vielleicht mit dem Eingriff verbundenen Erregung nicht allzu sehr zu befürchten oder sorgt dafür, ihr durch

Beruhigungsmittel vorzubeugen. In den meisten Fällen wird es sich ja auch zunächst nur um die Vermutung einer meningealen Blutung handeln, und eine Lumbalpunktion wird zur Sicherstellung der Diagnose zwecks Einleitung einer wirksamen Behandlung dringend wünschenswert sein.

Bei der Vornahme dieses Eingriffs ist es allerdings erforderlich, die Technik völlig zu beherrschen und die Veränderungen, die das Blut innerhalb des Lumbalkanals einzugehen pflegt, genau zu kennen. Es sei daher an dieser Stelle kurz auf die Arbeiten von Tuffier, Milian, Ohm, Reichmann und anderer verwiesen. Dass dann unter Berücksichtigung aller klinischen Symptome die sorgfältige Prüfung des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der cerebralen Aneurysmen einen wesentlichen Fortschritt bedeutet, zeigen schon die von Nothnagel, Rindfleisch, Ohm und Rosenberg veröffentlichten Fälle. Ihnen ähneln in vieler Beziehung drei weitere Beobachtungen aus der Leipziger medizinischen Klinik, über die schon vor kurzem einmal gelegentlich eines Vortrages in der Leipziger medizinischen Gesellschaft berichtet wurde.¹⁾ Da sie jedoch in diesem Zusammenhange zur Abrundung der hier gegebenen klinischen Darstellung wesentlich beitragen dürften, sei ihre nochmalige Mitteilung unter Hinzufügung der ausführlichen Sektionsprotokolle gestattet.

Fall 16. H. G., 42jähriger Arbeiter, wurde am 23. Februar 1909 bewusstlos in die Klinik eingeliefert. Die später erhobene Anamnese ergab, dass er ausser Masern und Scharlach noch mit 22 Jahren einige Zeit Husten und Auswurf gehabt und sich mit 24 Jahren syphilitisch infiziert hatte. Seit 2 Monaten litt er an zeitweiliger Nackensteifigkeit und Kopfschmerzen. Am Tage der Einlieferung stiess er morgens mit dem Schienbein gegen einen Karren, fiel bald darauf bewusstlos um und wurde deshalb in die Klinik geschafft.

Der Aufnahmebefund (23. II.) ergab tiefes Coma, fehlende Pupillenreaktion, Nackenstarre, kein Fieber, 80 Pulsschläge und auf der rechten Lungenspitze eine leichte Schallverkürzung.

24. II. Sensorium klare; starke Nackensteifigkeit, sehr heftige Kopfschmerzen, Pupillen reagieren; Lumbalpunktion ergibt 2 ccm blutigen Liquors mit deutlicher Vermehrung der Lymphocyten.

In den folgenden Tagen vollständige Rückkehr des Bewusstseins, aber dauernd heftige Kopfschmerzen und Nackenstarre, kein Fieber, keine Hirndrucksymptome.

Am 26. II. und am 3. III. wurde nochmals je eine Lumbalpunktion vorgenommen, die stets bluthaltigen Liquor mit Lymphocytenvermehrung ergab.

12. III. Plötzlicher Aufschrei, dann allgemeine Krämpfe und Bewusstlosigkeit. Nach einigen Stunden zweiter Krampfanfall und

1) S. Wichern, Münch. med. Wochenschrift 1911. Nr. 51.

seitdem deutliche Vermehrung der inzwischen etwas geringer gewordenen Nackensteifigkeit.

In den folgenden Tagen allmähliche Besserung; Sensorium dauernd leicht benommen, aber Nahrungsaufnahme per os nicht gestört. Trotzdem zunehmender Kräfteverfall. Nackenstarre unverändert stark.

23. III. Plötzlicher Verfall und Tod.

Sektion (L.-Nr. 422/09; Obduzent: Herr Privatdozent Dr. Versé): Schädeldach lang, an der Innenfläche rauh. An der linken Seite finden sich in der Gegend des Stirnlappens flache Verkalkungen der Dura; diese selbst ist gespannt und zeigt ziemlich stark gefüllte Gefässe. Die weichen Hirnhäute sind zart, trocken, teilweise hellgelb durchscheinend. Die Gehirnwindungen sind platt. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich, dass die Hypophyse nicht besonders stark abgeplattet ist; auch das Infundibulum ist nicht sehr ausgedehnt. Das Gehirn selbst hat eine feste Konsistenz; an der Basis findet sich eine ausgedehnte blutige Infiltration der weichen Häute, die bis zum Stiel der Hypophyse und hinten unten bis an das Kleinhirn heranreicht. Die Gehirnnerven sind von diesen Blutmassen völlig umgeben; nach abwärts setzt sich die blutige Infiltration unter der Arachnoidea in den Spinalkanal fort. An der Unterfläche der Medulla oblongata findet sich links eine leichte Vorwölbung und eine mehr grau aussehende Zeichnung. Die Art. vertebrales erscheinen auf dem Durchschnitt etwas verdickt, ebenso die Art. cerebri mediae. Nach der Härtung wird das Gehirn durchschnitten. Neben der Art. vertebralis sin. erscheint ein erbsengrosser Sack, der von einer bindegewebigen Wand gebildet wird. Die Infiltration der weichen Häute mit Blut ist an dieser Stelle etwa $8\frac{1}{2}$ mm stark. Die linke Hälfte der Medulla oblongata ist stark zusammengepresst, namentlich die Pyramidenbahn, aber auch die Olive. Die Blutung geht auch auf die Substanz der Medulla über. Sowohl der vierte Ventrikel, als auch die Seitenventrikel sind mit mässigen Mengen Blutes gefüllt. Nach Eröffnung des Spinalkanals scheint der Inhalt des Duralsackes blau durch; besonders unten ist die Dura ziemlich stark gespannt und ausgedehnt, aber auch oben im Halsteil ist die Spannung ziemlich beträchtlich. Beim Durchschneiden des Duralsackes an der Cauda entleert sich reichlich blutig gefärbte Flüssigkeit. Nach Aufschneiden der Dura zeigt sich, dass der ganze Subarachnoidsack mit geronnenen Blutmassen angefüllt ist.

Sektionsdiagnose: Aneurysma perforatum art. vertebral. sin. Infiltratio haemorrhagica gravis diffusa leptomeningum baseos cerebri et medullae spinalis. Contenta sanguinolenta ventriculorum cerebri. Dilatatio vesicae urinae. Bronchitis purulenta.

Fall 17. E. K., 54jähriger Werkmeister, der 1909 an einem Furunkel im Nacken gelitten hatte und sonst gesund gewesen war, klagte seit Sommer 1910 über häufig auftretende Kopfschmerzen und Schwindelgefühl ohne Erbrechen. Am 29. Jan. 1911 fiel er nach einer Aufregung plötzlich vom Sofa, erbrach und wurde bewusstlos.

Bei der sofortigen Einlieferung in die Klinik (29. I.) war er noch somnolent, warf sich unruhig umher und griff stöhnend nach dem Kopfe. Kein Fieber. Puls 88. Sofortige Lumbalpunktion ergab 8 ccm rein blutigen Liquors mit 800000 Erythrocyten im cbmm und 20 % Eiweiss.

Das Blut gerann nicht, die Farbe des Liquor selbst war schwach gelb. Am Augenhintergrund fanden sich beiderseits einige kleine Netzhautblutungen.

30. I. Sensorium klarer, heftige Kopfschmerzen, mässige Nackenstarre, Kernigsches Symptom positiv. Urin enthält Spuren Eiweiss.

31. I. Geringe Besserung. Lumbalpunktion ergab 6 ccm blutigen, nicht gerinnenden Liquors mit $2\frac{1}{2}\%$ Eiweiss und deutlicher Xanthochromie.

2. II. Gestern Anstieg der Temperatur auf $37,8^{\circ}$, heute vermehrter Kopfschmerz, Nacken sehr druckempfindlich. Kernig +, motorische Reflexe normal.

3. II. Zustand unverändert. Lumbalpunktion: 3 ccm mässig blutigen Liquors mit 38000 Erythrocyten im cbmm, 1% Eiweiss und Xanthochromie.

5. II. Morgens plötzlich heftigster Kopfschmerz und stechender Schmerz im rechten Unterkiefer, nach $\frac{1}{4}$ Stunde zunehmende Benommenheit, Pupillen sehr eng, rechte Nasolabialfalte verstrichen, maximaler Opisthotonus. Völliges Aussetzen der Atmung, nach 5 Minuten Exitus letalis.

Sektion (L.-Nr. 218/1911; Obduzent: Herr Privatdozent Dr. Versé):

Schädeldach länglich, symmetrisch, fest an der Dura haftend. Die weichen Häute an der Basis sind ganz mit Blut infiltriert, das sich durch die Fossa Sylvii fast bis an die Kante der beiden Scheitellappen erstreckt. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist ausgedehnt; an ihrer oberen Fläche weicht besonders nach vorne hin die Rindensubstanz auseinander, und in der Tiefe erscheinen dunkelrote, coagulierte Blutmassen. Nach abwärts setzt sich die Infiltration unter der Arachnoidea in den Spinalkanal fort. Die Cisterna subcerebellaris ist ganz von den geronnenen Blutmassen bedeckt, die unter der Arachnoidea liegen. Die Art. basilaris und die Art. vertebrales sind weit, glatt, ihre Wand dick, aber nicht stark verändert. Die Art. carotides zeigen leichte gelbliche Verdickungen. An der Unterfläche und seitlichen Kante des linken Schläfenlappens sind etwa fünfpfennigstückgrosse, oberflächliche Substanzverluste mit dunkelbrauner Verfärbung sichtbar. Auf dem Durchschnitt durch Pons und Kleinhirn findet sich in der rechten Kleinhirnhemisphäre ein länglich-ovaler, meist aus geronnenen Blutmassen bestehender Erguss von 6 cm Länge, 3,5 cm Breite, der am Nervus trigeminus durch die Rindensubstanz in die weichen Häute durchgebrochen ist. Auch der vierte Ventrikel ist mit Blut gefüllt. Der vordere Teil des Blutergusses ist etwas fester geronnen, als der hintere Abschnitt. Die Häute des Rückenmarks sind blutig verfärbt; stellenweise finden sich darin auch einige grössere dunkle Gerinnsel. In die Arachnoidea sind vielfach zackig, zum Teil linsengrosse Kalkplatten eingelagert.

Sektionsdiagnose: Sclerosis arteriarum parv. renum. Nephritis interstitialis chron. Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Atherosclerosis levis aortae et arteriarum baseos cerebri. Apoplexia sanguinea hemisphaeri dextri cerebelli et infiltratio haemorrhagica leptomeningum, praecipue baseos cerebri. Contusio veterior circumscripta faciei inferior. lobi temporalis sin. Bronchitis. Pleuritis chron. adhaesiva sin.

Fall 18. S. K., 25jähriges Mädchen, verlor im Sommer 1910 plötzlich das Bewusstsein, hatte, als sie bald wieder zu sich kam, starke Kopfschmerzen und glaubte seitdem eine Abnahme des Gedächtnisses zu bemerken.

Am 19. III. 1911 fiel sie unter lautem Aufschrei um, wurde bewusstlos gefunden und erwachte erst nach mehreren Stunden, blieb aber bis zur Aufnahme in die Klinik bettlägerig.

23. III. Bei der Einlieferung in die Klinik Klagen über Kopfschmerz, auffallende Nackenstarre, Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule. Motorische Reflexe etwas gesteigert.

26. III. Lumbalpunktion ergab stark blutigen Liquor mit leichter Xanthochromie.

In den folgenden Tagen fühlte sich Pat. wohler, klagte nur zuweilen noch über Kopf- oder Rückenschmerzen und hielt auch beim Sitzen oder Stehen den Kopf nach hinten gestreckt.

1. IV. Pat. setzte sich morgens beim Waschen plötzlich auf den Boden und jammerte, sie könne sich nicht aufrecht halten. Sie wurde ins Bett getragen, bot aber keine auffälligen, objektiven Symptome.

3. IV. Lumbalpunktion: Liquor stark braun, enthält keine roten Blutkörperchen.

10. IV. Während der ganzen Beobachtungsdauer stets etwas Nackenstarre, Aufsitzen nur mit angezogenen Knien möglich.

12. IV. Seit gestern plötzlich Doppelsehen. Rechtseitige Abduzenslähmung. Albernes, läppisches Betragen und sehr launisches Wesen.

An den folgenden Tagen hielt die psychische Veränderung an, ohne dass Pat. dafür einen Grund anzugeben wusste. Zugleich schrie sie manchmal plötzlich laut auf, ebenfalls ohne eine bestimmte Ursache dafür nennen zu können.

15. IV. Mittags plötzlicher heftiger Aufschrei, motorische Unruhe, Greifen nach dem Kopfe, dann tiefes Coma, äusserst blasses Gesicht und völlige Pulslosigkeit. Allmählich eintretendes Würgen und Erbrechen. Nach 2 Stunden Besserung der Herztätigkeit, aber krampfartige Bewegungen der Extremitäten und Zuckungen der Gesichtsmuskeln, deutliche Krämpfe der Kaumuskulatur. Nach weiteren 3 Stunden: Cheyne-Stokes-scher Atemtypus. Während des Abends allgemeine Besserung, allmähliches Erwachen, dann Klagen über äusserst heftige Schmerzen im Hinterkopf, starker Opisthotonus. Augenhintergrund normal.

Im Laufe der folgenden Tage trat allmählich zunehmende Benommenheit auf; Pat. griff häufig nach dem Kopf, begann zu fiebern und hatte dauernd eine ziemlich hohe Puls- und Atemfrequenz. Deutliche Nackenstarre.

24. IV. Schnelles Auftreten eines Decubitus am Kreuzbein.

27. IV. Lumbalpunktion: stark bluthaltiger Liquor mit reichlichen roten Blutkörperchen, mehreren Hämatoidin-Kristallen und sehr ausgesprochener Xanthochromie.

2. V. In den letzten Tagen schluckte Pat. nicht mehr. Künstliche Ernährung per os und anum sehr schwierig. Rascher Kräfteverfall und heute Exitus letalis.

Sektion (L.-Nr. 662/1911; Obduzent: Herr Privatdozent Dr. Versé): Schädeldach längsoval, symmetrisch, an der Innenfläche glatt. Dura

nicht besonders stark gespannt, ihre Gefässe mässig gefüllt. Die Gehirnwindungen sind nicht abgeplattet, die Gefässe der Pia stark gefüllt. An der Basis des Hirnstammes sind die weichen Häute diffus gelblich gefärbt, besonders um den Hypophysenstiel herum. Rechts neben der Arteria basilaris sitzt ein reichlich kleinbohnergrosser, derber Knoten, der fest mit der Dura zusammenhängt. Wie sich bei der Herausnahme des Gehirns zeigt, hat er den Nervus abducens nach abwärts gedrängt und besitzt eine Länge von 1,6 cm und eine Breite von 1,1 cm. Dieser Kopf hängt unmittelbar mit einer von der Art. basilaris abgehenden Arterie zusammen, welche die Art. cerebellaris ant. darstellt, deren Wand direkt in das im übrigen unregelmässig gestaltete Knötchen übergeht. An der Teilungsstelle dieser Arterie findet sich etwa in der Nähe der Vereinigung beider Art. vertebrales noch eine etwas über stecknadelkopfgrosse, sackartige Ausbuchtung zwischen den beiden Ästen. Auf einem Querschnitt durch den Knopf zeigen sich die äusseren Schichten von gelblichen Thrombusmassen gebildet, die eine Dicke von 3—4 mm erreichen. Dann gelangt man in einen mit flüssigem Blut gefüllten, kleinerbsengrossen Hohlraum, der unmittelbar mit dem Arterienstamm zusammenhängt. An der Unterfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre sind die Venen stark geschlängelt. Die Kleinhirnssubstanz erscheint neben dem Flocculus etwas erweicht. Die Arterien der Basis sind leicht weisslich verdickt. Im Duralsack des Rückenmarks findet sich blutige Flüssigkeit und an der Austrittsstelle der Nerven bräunliche Pigmentierung. Der rechte Nervus abducens ist etwas nach hinten und aussen gedrängt und verläuft an der Hinterfläche des kleinen Sackes nach vorn und oben; er ist gewissermassen in die Wand des Sackes eingelassen, verbreitert und fest fixiert. Sein hinterer Abschnitt liegt hinter den sich gabelnden Ästen und der Unterfläche des Pons, so dass er nicht gut sichtbar ist.

Sektionsdiagnose: Aneurysma arteriae cerebelli inf. ant. dextr., nervum abducentum dextrum comprimens. Pigmentatio fusca leptomeningum baseos cerebri. Contenta sanguinolenta subarachnoidalia et interduralia medullae spinalis. Decubitus superficialis recens sacralis. Kolpitis. Haemorrhagia mucosae coli.

Während in dem ersten der drei soeben angeführten Fälle (Fall 16) während der klinischen Beobachtung an ein Hirnaneurysma nicht gedacht worden war, konnte in den beiden anderen Fällen das Vorhandensein einer wiederholten meningealen Blutung mit Sicherheit ausgesprochen werden, und im Fall 18 wurde sogar bestimmt die Diagnose auf ein kleines Aneurysma in der hinteren Schädelgrube gestellt. Leider vermochte im Fall 16 auch die Obduktion nicht sicher das Vorhandensein eines Aneurysma nachzuweisen, wie es klinisch ebenfalls vermutet worden war, weil die Blutung allzu weitgehende Zerstörungen angerichtet hatte. Gegen eine einfache Gefässzerreissung sprach aber das wiederholte Auftreten der Blutung und das Fehlen irgendwie erheblicher Gefässveränderungen, zwei Tatsachen, die sich besser mit der Annahme eines kleinen kongenitalen Aneurysma vereinigen lassen.

Aus allen drei Krankengeschichten (Fall 16—18) ist jedenfalls als besonders wichtig und charakteristisch hervorzuheben: Das plötzliche Auftreten schwerer, cerebraler Erscheinungen, das Zurückbleiben starker Kopfschmerzen mit ausgesprochener Nackenstarre, die Wiederholung dieser Zustände nach verschiedenen Zeiträumen und endlich der jedesmal typische Befund von zum Teil veränderten roten Blutkörperchen, von sog. Xanthochromie und einer sekundären Lymphocytose (infolge meningealer Reizung) im Liquor cerebrospinalis.

Bei ausreichend kritischer Bewertung solcher Symptome wird zweifellos in Zukunft die Feststellung eines cerebralen Aneurysma intra vitam öfter, als bisher, gelingen. Es soll dabei jedoch nicht geleugnet werden, dass gerade die Lumbalpunktion auch einmal irreführend sein kann, wie z. B. in den von Köster und Thyne berichteten Fällen, weil eben keine meningeale Blutung zustande kam oder das Blut noch nicht bis zur Lendengegend gelangt war. Überhaupt soll nicht verkannt werden, dass trotz scheinbar noch so sicherer Symptome Irrtümer vorkommen können (vgl. u. a. v. Steinmann), und auf diese Möglichkeit wollen wir daher noch etwas näher eingehen.

Grössere Schwierigkeiten können ja vor allem Hirntumoren bedingen, die bekanntlich sowohl wiederholte, apoplektiforme Insulte, als auch Nackenstarre oder sonstige auf ein Aneurysma deutende Erscheinungen hervorzurufen imstande sind. Wir wissen ferner auch, dass bei ihnen Blutungen durch Arrosion von Gefässen zustande kommen können, meist finden diese jedoch in die Substanz der Geschwulst selbst oder in das Gehirnparenchym statt und wohl nur selten in die Meningen. Im letzteren Falle wird meist der Tod die unmittelbare oder doch baldige Folge sein, weil die Aussichten auf eine Thrombose des eröffneten Gefässes nicht sehr gross sind.

Diese Verhältnisse liegen nun bei den Hirnaneurysmen insofern etwas anders, als hier auffällig häufig der Gefässsack schon sehr frühzeitig mit dichten Thrombusmassen angefüllt ist. Die Blutung aus einem solchen Gebilde erfolgt daher meist langsamer und mehr sickernd, und daraus erklärt es sich, dass sie leichter wieder zum Stehen kommt und dass bei Hirnaneurysmen eine mehrfache Ruptur und Blutung etwas nicht ganz Ungewöhnliches ist. Wie schon an anderer Stelle ausgeführt worden ist¹⁾, scheint eine Durchsicht der Literatur zu ergeben, dass nahezu in einem Drittel (31.1 Proz.) aller Fälle von Hirnaneurysmen mindestens eine zweimalige Blutung stattfindet.

1 S. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 51.

und zwar fast stets, wie erwähnt, in die Meningen und nur sehr selten, wie bei den Geschwülsten, in die Hirnsubstanz allein.

Neben solchen, für die Diagnostik wichtigen Merkmalen, die durch Bau und Lage der Hirngeschwülste und -aneurysmen bedingt sind, gibt es noch einen weiteren Unterschied zwischen ihnen, der durch die Grössenverhältnisse und die Wachstumsgeschwindigkeit hervorgerufen wird. Die Aneurysmen der Hirngefässe pflegen nämlich durchweg im Gegensatz zu den Tumoren nur ausnahmsweise einen grösseren Umfang als den einer Erbse oder Bohne zu erlangen, wenn auch solche von recht stattlicher Grösse beobachtet worden sind. Gerade diese ungewöhnlich grossen Hirnaneurysmen scheinen aber wiederum nur sehr langsam heranzuwachsen, weil eben sehr rasch sich vergrössernde Gefässgeschwülste meist auch frühzeitig zum Platzen gelangen und so vor Erreichung eines beträchtlichen Umfangs den Tod des Individuums bedingen. Diesen beiden Umständen ist es zu danken, dass bei den Hirnaneurysmen die Aussichten auf Entwicklung allgemeiner Hirndrucksymptome viel geringer sind, als bei cerebralen Geschwülsten, und das Auftreten solcher Erscheinungen spricht daher mehr für das Vorhandensein letzterer (vgl. Uthoff).

In der älteren Literatur unseres Gegenstandes begegnen wir häufig der Angabe, dass Hirnaneurysmen durch das Auftreten eines subjektiv und objektiv hörbaren Geräusches am Kopfe gekennzeichnet seien. Es gibt eine grössere Zahl von Veröffentlichungen, in denen sich die Diagnose einer solchen Gefässgeschwulst fast allein auf dieses Symptom stützte. Unter ihnen seien die Arbeiten von Coë, Humble, Hutchinson, Maclaren, Meerkowski, Möser (Fall 2), v. zur Mühlen, Puzey und Schalkhauser genannt, von denen jedoch nur die beiden Fälle von Hutchinson und Möser später durch die Obduktion als Hirnaneurysmen sichergestellt worden sind. Wir wissen nämlich heutzutage, dass es sich beim Auftreten solcher Geräusche um eine recht vieldeutige Erscheinung handelt, die bei Hirntumoren, Morbus Basedowii, schwerer Anämie, ja, bei Kindern sogar normalerweise auftreten kann. Für die Diagnostik der Hirnaneurysmen dürfen wir daher solchen Geräuschen nur noch sehr beschränkten Wert zumessen, wie es auch Beadles in seiner ausführlichen Arbeit feststellen konnte.

Aus alledem ergibt sich also, dass zwar einige klinische Erscheinungen, unter denen mehrfache meningeale Blutungen besonders hervorzuheben sind, mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein eines Hirnaneurysma hindeuten, andere Symptome aber doch zu vieldeutig sind, um diese Annahme zu stützen, ja, einige sogar, wie z. B. ausgesprochene Hirndruckercheinungen, geradezu irreführend

sein können, indem sie bei Tumoren weit häufiger sind, als bei Aneurysmen. Wir werden daher zugeben müssen, dass bisher kein völlig sicheres Symptom für Hirnaneurysmen bekannt ist, und dass die Annahme eines solchen fast immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein wird.

Durch diese Erkenntnis werden wir uns nicht abhalten lassen, im Einzelfalle tatsächlich mit einiger Bestimmtheit diese Diagnose zu stellen, und es erwächst uns dann daraus die weitere Aufgabe, den genaueren Sitz des Aneurysma festzustellen. Dabei treten uns allerdings neue und nicht unerhebliche Schwierigkeiten entgegen. Es soll nicht geleugnet werden, dass gerade in der letzten Zeit bedeutende Fortschritte in der Lokalisation cerebraler Affektionen erzielt worden sind, und es darf andererseits auch nicht übersehen werden, dass die Hirnaneurysmen trotz ihrer Kleinheit durch ihr besonders häufiges Vorkommen an der Hirnbasis verhältnismässig oft ziemlich bestimmte Ausfallerscheinungen, namentlich durch Druck auf einzelne Hirnnerven, hervorrufen. Trotzdem werden aber die Symptome selten so einwandfrei sein, dass daraufhin z. B. ein operativer Eingriff gewagt werden könnte.

Es ist nämlich allein schon daran zu denken, dass die von einem Hirnaneurysma abgehenden Gefässäste häufig thrombosieren. Versorgt nun ein solcher Ast wichtige Gehirnbezirke, so ruft ihr Ausfall infolge unzureichender Ernährung schwere klinische Erscheinungen hervor, die also gar nicht unmittelbar durch die Gefässgeschwulst selbst entstehen, sondern gewissermassen als eine „Fernwirkung“ dieser aufzufassen sind. Es ist unter solchen Umständen leicht begreiflich, dass schwere lokalisatorische Irrtümer möglich sind.

Weiterhin dürfte noch kurz die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen sein, dass die von einer früheren Blutung aus dem Aneurysma stammenden Gerinnsel durch Druck, Schrumpfung u. dgl. einmal Reiz- oder Ausfallssymptome bedingen könnten; demgegenüber muss aber nach einer daraufhin gerichteten Durchsicht der Literatur betont werden, dass wohl nur bei ganz profusen und daher fast immer schnell tödlichen Blutungen grössere Gerinnselbildungen im Liquor cerebrospinalis (wenigstens an der Gehirnbasis) vorkommen und dass sich bei Aneurysmen kleinere Coagula meist nur in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässgeschwulst selbst bilden und dann eher den Sitz dieser verraten, als eine Täuschung hervorrufen können. Es ist ja kein seltenes Ereignis, dass ein perforiertes Hirnaneurysma durch Anlagerung thrombotischer Massen vergrössert wird und nunmehr einen Druck auf einen benachbarten Hirnnerven ausüben kann. Fall 18, bei dem einige Zeit nach einer sicheren Blutung eine Lähmung des

rechten Nervus abducens auftrat, kann vielleicht als Beispiel hierfür gelten.

Immerhin wird nach den vorhergehenden Betrachtungen die Feststellung des genaueren Sitzes eines Hirnaneurysma fast stets grosse Schwierigkeiten haben, und es wird auch bei anscheinend sehr eindeutigen Symptomen Grund genug zur Vorsicht vorliegen. Diese ist um so mehr am Platze, als die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen zeigen, dass nicht ganz selten zwei oder mehrere Hirnaneurysmen bei einem Kranken bestehen, und dass andererseits neben einem tatsächlich vorhandenen Aneurysma auch meningeale Blutungen aus einem nicht erweiterten Gefässe vorkommen können. Dadurch ist eine ausserordentlich grosse Fülle von Möglichkeiten gegeben, die zu praktisch recht bedenklichen Täuschungen führen können und im einzelnen hier wohl nicht näher erörtert zu werden brauchen. Nur ein recht anschauliches Beispiel dieser Art sei durch Mitteilung folgender Beobachtung kurz hier angeführt:

Fall 19. A. L., 56jährige Witwe, zog sich vor 8 Jahren angeblich infolge einer Verletzung eine Entzündung und später ein Geschwür am rechten Unterschenkel zu, das nur sehr langsam heilte. Vor 3 Jahren bekam sie plötzlich mehrere Tage lang Erbrechen, das von der Nahrungsaufnahme unabhängig war, und litt in dieser Zeit an Schwindelanfällen. Im folgenden Jahre wiederholte sich derselbe Zustand und hielt wieder etwa eine Woche an und ebenso etwa $\frac{3}{4}$ Jahre später. Bei diesem dritten Anfälle trat eine Lähmung des linken oberen Augenlides auf, die bis zur $\frac{1}{2}$ Jahr später erfolgenden Aufnahme in die Klinik bestehen blieb.

Bei der kräftigen, gut genährten Kranken fand sich zu dieser Zeit ein hirsekorngrosses, zackiges Geschwür des Zungenrückens mit grüngelblichem Belag und am rechten Unterschenkel mehrere etwa talergrosse, pigmentierte Hautnarben. Daneben konnte eine vollständige, linksseitige Ophthalmoplegia externa und interna festgestellt werden, und die Art. temporales erschienen etwas verdickt und leicht geschlängelt. Nach einer fast achtwöchentlichen Schmierkur und Behandlung mit Jodkali verschwanden die linkseitigen Augenmuskellähmungen fast vollständig; auch das Allgemeinbefinden besserte sich, und das frühere, zeitweilig noch vorhandene Erbrechen kehrte innerhalb dieser Zeit nicht wieder. Kurz nach Beendigung der Kur aber stellte sich plötzlich von neuem Schwindelgefühl, Brechreiz und dazu rechtseitige Ptosis und Facialislähmung ein; jedoch gingen diese Erscheinungen in 2 $\frac{1}{2}$ Wochen nach weiterer Verabreichung von Jod wieder zurück. Acht Tage später wurde Pat. unter den Zeichen eines apoplektischen Insultes plötzlich rechtseitig gelähmt. Der weitere Verlauf bot keine bemerkenswerten Erscheinungen; es trat eine Kontraktion des rechten Armes und Beines ein, während sich die Kranke im übrigen leidlich erholte. Fünf Monate nach dem zuletzt erwähnten Schlaganfälle kam Pat. unter erneuten apoplektiformen Symptomen plötzlich ad exitum.

Sektion (L.-Nr. 742/07; Sektionskurs):

Nach Entfernung des Schädeldaches zeigt sich das Gehirn mächtig ausgedehnt; die weichen Häute sind an der Konvexität verdickt, und entlang der beiden Fossae Sylvii verbreitet sich in ihnen frisch ergossenes Blut. Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der Basis reichlich frisches, dunkles Blut, besonders in der Gegend des Chiasma opticum. Die Art. carotis interna, deren Durchschnitt etwas klafft, ist, ebenso wie alle anderen Hirnarterien, etwas dicker und weisser als gewöhnlich. An der Abgangsstelle der Art. cerebri post. von der Art. basilaris findet sich eine etwa 8 mm weite, sackförmige Ausbuchtung der Arterienwand; im vorderen Teile ist ihre Wand etwas dünner und zeigt hier ein von oben nach unten verlaufendes, etwa 3 mm langes Loch. An der linken Seite des Sackes befindet sich dicht vor ihm und dem linken Nervus oculomotorius ein derbes, grauweisses Knötchen, das mit der Gefässwand zusammenhängt und in das eine kleine Ausbuchtung des Sackes mündet. Vom rechten Umfange des Sackes verzweigen sich reichliche, kleine und auffallend dicke Ästchen und 11 mm hinter ihm liegt an der linken Seite der Art. basilaris noch ein zweiter, kleiner, aber leerer Sack von etwa 3 mm Durchmesser. An der Hauptteilungsstelle der linken Art. fossae Sylvii in ihre Äste ist die ganze Arterienwand sehr dick und weisslich; das Rohr selbst ist stark verlegt, aber nicht ganz verschlossen. Auch die Äste der rechten Art. fossae Sylvii zeigen mehrfache, ähnliche Verdickungen, und einzelne sind beiderseits auch an der Art. cerebri ant. und corporis callosi zu finden. Die Seitenventrikel des Gehirns sind erweitert und mit blutig gefärbter, wässriger Flüssigkeit gefüllt; ihr Ependym ist etwas granuliert. In der Mitte des linken Streifenhügels findet sich ein grösserer, etwas eingesunkener, gelblicher Herd. Der dritte und vierte Ventrikel enthalten ebenfalls blutige Flüssigkeit, und im Foramen Magendii findet sich ein dunkelrotes Blutgerinnsel. Der Duralsack des Rückenmarks enthält nur mässige Mengen Blutes.

Sektionsdiagnose: Syphilis obsoleta. Cicatrices cutis cruris sin. Hyperostosis tibiae sin. Endarteriitis syphilitica arteriar. cerebri. Aneurysma recens perforatum arteriae basilaris cerebri (ad ostium art. cerebri post. sin.). Arteriosclerosis partim fibrosa arcus aortae. Encephalomalacia veterior flava circumscripta lobi temporal. sin. et gangliorum hemisphaerii sin. cerebri. Emphysema pulmon. et induratio circumscripta nigra apicis pulm. dextri utriusque. Fibroma ovar. dextri. Arthritis deformans incipiens genu dextri. Cholelithiasis. Cicatrices vesicae felleae.

Eine diffus, auf alter Syphilis beruhende Arterienerkrankung des Gehirns hatte hier zur Bildung von zwei von einander getrennter Aneurysmen der Arteria basilaris geführt, von denen eines perforiert war und dadurch den Tod der Kranken bedingte. Es ist möglich, vielleicht sogar wahrscheinlich, dass die in der Anamnese angegebenen, früheren Anfälle von Schwindelgefühl und Erbrechen auf leichten und sickernden Blutungen aus diesem letzteren Aneurysma beruhten. Jedenfalls lassen sich aber die linkseitigen Augenmuskelstörungen auf unmittelbare Nervenkompression durch dasselbe Aneurysma zurück-

führen. Wenn diese Erscheinungen nach antisypilitischer Behandlung zurückgingen, so beruht das wohl auf einer Verkleinerung des Umfangs der Gefässerweiterung; dem entspricht es ja, dass bei der Sektion eine kleine Ausbuchtung des Aneurysma gefunden wurde, die mit dem N. oculomotorius zusammenhing und eine besonders derbe Wand zeigte. Interessant ist es nun, dass ganz unabhängig von den Gefässgeschwülsten ausserdem noch eine Blutung durch einfache Gefässerreissung in dem linken Streifenhügel stattgefunden hatte. Durch ein solches Ereignis kann sehr leicht eine Täuschung über den Sitz eines sonst richtig diagnostizierten Aneurysma hervorgerufen werden.

Diese Möglichkeit ist vor allem dann gegeben, wenn, wie in diesem Falle, eine schwere und ausgedehnte Gefässerkrankung des Gehirns vorliegt. Andererseits darf man aber auch bei jugendlichen Personen, bei denen ein solches allgemeines Befallensein der Hirnarterien fast ausgeschlossen erscheint, nicht vergessen, dass, wie Eppinger schon gezeigt hat, auch auf kongenitaler Anlage entstandene Aneurysmen nicht selten zu mehreren auftreten und dass dann das eine von ihnen durch Druck, ein anderes durch Blutung, ein drittes durch Gefässverlegung Erscheinungen machen kann. Um nur einige hierher gehörige, interessante Beobachtungen aus der Literatur zu nennen, sei auf die Veröffentlichungen von Gull (Fall 5), G. Marchant, Nothnagel, Ord, Russel verwiesen.

Vergegenwärtigen wir uns alle diese Hindernisse, die einer sicheren und genauen Lokalisation eines Hirnaneurysma entgegenstehen, so werden wir es verstehen, dass sich, wie schon in der Einleitung kurz berührt wurde, die Chirurgie der Therapie dieses Leidens bisher noch wenig angenommen hat. Bei den Versuchen, die Aneurysmen der Carotis interna durch Unterbindung der Carotis communis zu heilen, was in einigen Fällen mit Erfolg gelang, fehlte es leider meist an einer späteren Bestätigung der Diagnose durch die Sektion, und diese Fälle lassen sich daher nur mit Vorsicht verwerten. Da zudem die Unterbindung der Carotis communis doch einen recht gewagten Eingriff darstellt, scheint man neuerdings von dieser Art der Therapie wieder abgekommen zu sein. Jedenfalls gehören die Mitteilungen darüber vorwiegend der älteren Literatur an.

Über therapeutische Erwägungen ist im übrigen, abgesehen von der Erörterung solcher chirurgischer Versuche, kaum etwas zu finden. Und doch sollte man denken, dass, wenn man die Diagnose auf ein Hirnaneurysma gestellt hat, von systematisch fortgesetzten subkutanen Gelatineinjektionen, die sich offenbar doch bei manchen Aortenaneurysmen bewährt haben, ein gewisser Erfolg erzielt werden könnte. Wir wissen, dass dadurch die Gerinnungsvorgänge des Blutes geför-

dert werden, und gerade die Hirnaneurysmen neigen ja sehr stark zur Thrombosierung. Dass beim Auftreten von Blutungen aus der Gefässgeschwulst, die sich durch die früher erwähnten Anzeichen verraten, grösste körperliche Ruhe und Vermeidung aller den Blutdruck steigernden Einflüsse notwendig ist, braucht nicht näher erörtert zu werden. Im allgemeinen müssen wir aber bekennen, dass wir diesem Leiden ziemlich machtlos gegenüberstehen.

Wenn es uns demnach auch an einem wirksamen Mittel oder Verfahren zur Beseitigung der Hirnaneurysmen fehlt, so dürfen wir doch nicht ausser acht lassen, dass schon dadurch etwas gewonnen sein würde, dass wir nach richtiger Diagnosenstellung schädliche Massnahmen und Einflüsse vermeiden. Da schwerere cerebrale Erscheinungen nicht selten sind, so liegt die Gefahr einer Verwechslung mit Vergiftungen, urämischen Zuständen, Coma diabeticum usw. sehr nahe, und wir könnten uns veranlasst sehen, in solchen Fällen, blutdrucksteigernde Kochsalzinfusionen, künstliche Atemübungen, Darreichung starker Herzmittel und ähnliches vorzunehmen, wodurch eine Blutung aus dem Aneurysma nur begünstigt wurde. Es wird sich deshalb empfehlen, bei Kranken mit schweren Hirnerscheinungen stets auch an die Möglichkeit eines cerebralen Aneurysma zu denken und daraufhin zu untersuchen.

Diese Mahnung erscheint einmal deshalb besonders berechtigt, weil in den meisten veröffentlichten Fällen zugestandenermassen dieses Leiden gar nicht in den Bereich der klinischen Betrachtungen gezogen worden war, ausserdem aber gibt es eine grössere Zahl von Mitteilungen, die zeigen, dass zufällige Begleitumstände den Untersucher auf Irrwege leiteten und zu einer ganz falschen Annahme gelangen liessen. Auch in dieser Beziehung konnten in unserer Klinik einige interessante Erfahrungen gesammelt werden, und im folgenden soll daher noch die Mitteilung von drei weiteren Krankengeschichten erfolgen, die uns solche diagnostische Irrtümer begreiflich zu machen geeignet sind:

Fall 20. E. N., 51jährige Punktiererin, ist bisher im allgemeinen gesund gewesen, hatte aber in der letzten Zeit bei Anstrengungen Kurzatmigkeit. Am Morgen des 19. XI. 1908 brach sie auf dem Wege zur Arbeit bewusstlos zusammen und wurde so in die Klinik geschafft. Es handelte sich um eine gut genährte, kräftige Frau, die in tiefstem Coma lag. Sie bekam anfallsweise allgemeine tonische und klonische Zuckungen, dazwischen klonische Krämpfe der Gesichtsmuskulatur allein. Die Pupillen waren eng und reagierten kaum sichtbar auf Lichteinfall. Am Herzen fand sich eine leichte Dilatation und ein etwas hebender Spitzenstoss. Die Atmung war stertorös, der Puls zeigte 110 Schläge, Fieber bestand nicht. Im Urin fanden sich 1⁰/₀₀ Eiweiss und spärliche granulierte Zylinder,

sowie einige Leukocyten. Das Sensorium hellte sich nach einem Aderlass auf; abends trat aber wieder für kurze Zeit plötzlich Bewusstlosigkeit mit allgemeinen klonischen Zuckungen auf. Am folgenden Morgen nach gut verbrachter Nacht trat plötzlich wieder Bewusstlosigkeit mit stark vertiefter Atmung und 3 Minuten später der Tod ein.

Sektion (L.-Nr. 1588/08; Obduzent: Herr Dr. Knierim):

Schädeldach längsoval, symmetrisch, von glatter Innenfläche. Die Dura ist ziemlich gleichmässig prall über beiden Hemisphären gespannt. Die Pia ist an der Konvexität ein wenig getrübt, in der Gegend der Fossa Sylvii und an der ganzen Gehirnbasis mit reichlichen Cruormassen durchsetzt, die besonders dem Verlaufe der Gefässe folgen. In den Fossae Sylvii und in der Gegend der Tractus optici sind die Cruormassen besonders stark angehäuft. Die Arteria basilaris ist nahe der Teilungsstelle verdickt und fühlt sich fest an; auf dem Durchschnitt zeigt sich das Lumen nur von sehr geringer Weite. Die Intima ist glasig-grau durchscheinend und sehr erheblich verdickt. Die gleichen Veränderungen zeigen die Art. cerebri anteriores, und an der linken Art. cerebri anter. ist nahe der Ursprungsstelle eine kleinerbsengrosse, sehr dünnwandige Ausstülpung der Arterienwand vorhanden. In diesem ausgebuchteten Säckchen findet sich eine stecknadelkopfgrosse Öffnung, die nach vorn und unten zu liegt. Die kleinen Hirnarterien zeigen an einigen Stellen gelbe, sklerotische Plaques in ihrer Wandung.

Sektionsdiagnose: Enderarteritis obliterans syphilitica arter. basilaris. Aneurysma perforatum arteriae cerebri ant. sin. Haemorrhagiae diffusae baseos cerebri et fossae Sylvii. Defectus mammae sin. et cicatrix cutis ibidem. Tuberculosis obsoleta lobi sup. pulm utriusque. Struma colloidales.

Fall 21. M. U., 52jähriger Monteur, der bisher gesund gewesen war, fiel auf einem Geschäftsgange plötzlich um, wurde in ein Haus geschafft und äusserte, als er nach 10 Minuten zum Bewusstsein kam, den Wunsch, in seine Wohnung gebracht zu werden. Bald darauf versank er wieder in Bewusstlosigkeit und kam in diesem Zustande in die Klinik. Eine genauere Nachforschung ergab, dass Pat. schon längere Zeit öfter an „Migräne“ mit Flimmern vor den Augen und Erbrechen gelitten hatte. Bei der Einlieferung am 20. I. 05 wurde Somnolenz bei erhaltenem Sprachvermögen und Fehlen von Lähmungen festgestellt. Pat. liess sehr bald reichlich Urin, der $\frac{1}{2}$ ‰ Zucker und eine nicht messbare kleine Menge Eiweiss enthielt; im Sediment fanden sich aber einige hyaline, granulierte und epitheliale Zylinder, sowie einzelne weisse und rote Blutkörperchen. Pat. klagte über heftige Kopfschmerzen und erbrach mehrere Male. Der Puls zeigte 60—78 Schläge, die Temperatur war normal.

An den beiden folgenden Tagen war noch etwas Zucker im Urin nachweisbar, später nicht mehr; dagegen hatte Pat. dauernd Spuren Eiweiss bei einer Menge des Harns von etwa 1 Liter in 24 Stunden und einem spezifischen Gewichte von 1021. Die Allgemeinerscheinungen, besonders die Kopfschmerzen, besserten sich täglich; der Augenhintergrund war normal. Am 31. I., also 11 Tage nach der Aufnahme, fing Pat. plötzlich an zu röcheln, warf bräunlich-schaumige Flüssigkeit aus und wurde dabei für kurze Zeit bewusstlos. Der ganze Anfall dauerte 10 Minuten, und

hinterher hatte Pat. starke Kopfschmerzen. Nach etwa 6 Stunden trat ein ganz ähnlicher Anfall auf; der schaumige Auswurf war reichlicher, Pat. blieb aber, als diese Erscheinung nach einigen Minuten wieder aufhörte, bewusstlos und starb innerhalb einer halben Stunde.

Sektion (L.-Nr. 124/05; Obduzent: Herr Dr. Risel):

Schädelldach lang und schmal, frei von äusseren Verletzungen. Beim Aufsagen des Schädels wird der Duralsack rechts etwas angeschnitten, und dabei entleert sich dunkles, flüssiges Blut. Das Gehirn wird durch einen Horizontalschnitt in Höhe des Sägeschnitts zerlegt. In den weichen Häuten der rechten Hemisphäre findet sich reichlich meist noch flüssiges Blut. Beide Seitenventrikel sind weit und frei; ebenso zeigen die grossen Ganglien keine Veränderungen. Im rechten Schläfenlappen ist eine etwa 4—5 cm lange, schräg von der Spitze des Schläfenlappens bis gegen das Hinterhorn hinreichende Höhle getroffen, die von frischem Coagulum erfüllt ist, deren Wand aber von sehr wenig verändertem Hirngewebe gebildet wird. Nur nach vorne zu ist die Konsistenz der Gehirnsubstanz sehr weich und das Aussehen mehr hämorrhagisch. Besonders reichlich ist die blutige Infiltration der weichen Häute in der Gegend der Fossa Sylvii. Bei der Herausnahme der unteren Hälfte des Gehirns findet sich in der vorderen und mittleren rechten Schädelgrube reichlich frisches, dunkles Coagulum. Um den Stamm der rechten Art. carotis int. und der rechten Art. fossae Sylvii sind die Coagula etwas fester und mehr bräunlich. Etwa dicht an der Teilungsstelle der rechten Art. fossae Sylvii findet sich an dem Hauptstamme nach unten und hinten zu eine etwa 5 mm im Durchmesser haltende Ausbuchtung der Wand, in deren Umgebung die Coagula besonders fest haften und auch die Gehirnsubstanz sehr weich und stark durchblutet ist. Von dem Hauptstamme der Art. fossae Sylvii gelingt es ohne Schwierigkeit mit der Sonde in diesen Sack und von da aus in die Höhle an der Spitze des rechten Schläfenlappens vorzudringen. Bei genauerem Zusehen zeigen sich die Häute in der Umgebung des Sackes sehr stark von Blut infiltriert; die Wand des Sackes selbst ist sehr dünn und an einer kleinen Stelle auf der Höhe durchrissen. An der diesem Riss entsprechenden Stelle ist die Gehirnsubstanz vollständig zerstört. An der unteren Hälfte des Gehirns findet sich in der Nachbarschaft der Höhle ein walnussgrosses, bräunliches Gerionsel. Die Arterien an der Basis sind zart und dünnwandig und nur an einigen Stellen mit kleinen, fleckigen Einlagerungen versehen.

Sektionsdiagnose: Arteriosklerosis levis aortae. Aneurysma sacciforme art. fossae Sylvii dextrae recens perforatum. Haematoma extrameningeale basos cerebri. Haemorrhagia lobi temporalis hemisphaeri dextri cerebri et infiltratio haemorrhagica piaie matris hemisphaeri dextri cerebri. Hyperaemia pulmonum. Tuberculosis absoleta et calcificatio glandul. lymphaticar. mesenterii. Foramen ovale apertum. Phlebolithi venarum plexus prostatici.

Fall 22. F. Sch., 38jährige Ehefrau, litt seit dem 19. Lebensjahre an Basedowscher Krankheit. Am Tage der Einlieferung (2. März) wurde sie mittags bewusstlos im Zimmer gefunden, das dicht mit Rauch aus einem leergebrannten Petroleumbrenner erfüllt war. Die kräftige Frau zeigte cyanotische Gesichtsfarbe, dyspnoische Atmung und tiefstes Coma.

Am Herzen war eine deutliche Dilatation nach links und eine sehr hohe Pulsfrequenz festzustellen, daneben bestand starker Exophthalmus und eine deutliche Struma. Im Urin fand sich etwas Zucker. Nach sofortigem Aderlass und Sauerstoffinhalation besserte sich der Allgemeinzustand, und abends schien Pat. ihren Mann schon zu erkennen. Eine kurz nach der Aufnahme in der Klinik entnommene Blutprobe zeigte spektroskopisch normales Verhalten. Die Kranke war im Laufe dieses Tages sehr unruhig, warf sich viel umher, und erst am folgenden Morgen wurde sie ruhiger. Es zeigte sich dann, dass sie deutliche, wenn auch nicht sehr erhebliche Nackenstarre hatte und bei Druck auf die Halswirbelsäule schmerzhaft das Gesicht verzog. Der Augenhintergrund war normal; eine Lumbalpunktion ergab ein „negatives Resultat“.

Allmählich verschwand die Nackenstarre, Pat. erkannte nach zwei weiteren Tagen ihre Angehörigen, blieb aber leicht benommen. 5 Tage nach der Aufnahme trat Fieber auf, und die motorische Unruhe, die dauernd geblieben war, wurde stärker. Am nächsten Tage trat plötzlich tiefe Bewusstlosigkeit, und bald darauf der Tod ein.

Sektion (L.-Nr. 264/06; Obduzent: Herr Dr. Risel):

Schädeldach ziemlich lang und schmal, seine Nähte verstrichen. Die Innenfläche der Dura ist glatt und glänzend. Im Sinus longitudinalis befinden sich nur Leichengerinnsel, im Sinus tentorii, im Confluens sinuum und im linken Sinus transversus liegt eine ziemlich frische, graurötliche, stellenweise etwas festsitzende Thrombusmasse. Am seitlichen Umfange beider Grosshirnhemisphären verbreiten sich von der Fossa Sylvii aus nach vorn und oben hin grössere oder kleinere, verwachsene Blutaustritte in den weichen Häuten. Sehr viel reichlicher zeigen sich diese bei der Herausnahme des Gehirns um das Chiasma herum und an den beiden Fossae Sylvii. Im vorderen Umfange der Art. communicans ant. findet sich ein $2\frac{1}{2}$ —3 mm im Durchmesser betragender, knopfförmig hervorragender Sack, an dessen rechtem unteren Umfange ein kleines Loch zum Vorschein kommt, aus welchem bei Druck Blut austritt. Die Hirnarterien an der Basis sind überall dünnwandig und zart und zeigen keine Veränderungen. Die Hirnsubstanz ist am vorderen Umfange des Balkens ziemlich weich und leicht zerreisslich. Beide Seitenventrikel, sowie der dritte Ventrikel enthalten schwach blutig gefärbte Flüssigkeit, keine grösseren Gerinnsel, nur im vierten Ventrikel findet sich ein kleines, dunkelrotes Gerinnsel. Die blutige Infiltration setzt sich beiderseits auf die Opticusscheide bis zum Bulbus in Form einer diffusen Rötung fort; bei Aufschneiden der Schnervenscheide finden sich einzelne kleine, verwachsene Blutansammlungen.

Sektionsdiagnose: Struma parenchymatosa. Protrusio bulbi utriusque. Hypertrophia cordis totius praecipue ventriculi sin. Ruptura aneurysmatis sacciformis art. communicantis anterioris cerebri. Haemorrhagia intrameningealis lateralis. Cysticerci cellulosa obsoleti pulm. utriusque. Atrophia granularis levis renum. Hepatitis chron. interstitialis incip.

Diese drei Beobachtungen sind dadurch ausgezeichnet, dass besondere Umstände bei der Stellung der Diagnose zu einem Irrtum verleiten mussten. Im Fall 20 wurden anfallsweise auftretende Krämpfe

des ganzen Körpers festgestellt; der Harn wies Eiweiss und Zylinder auf, und nach einem Aderlass trat sichtbare Besserung des Allgemeinbefindens auf. Alle diese Tatsachen mussten bei der kurzen Beobachtungsdauer zu der klinisch am meisten wahrscheinlichen Diagnose einer Urämie führen, die damals auch tatsächlich gestellt wurde.

Nicht viel anders lagen die Verhältnisse im Fall 21, bei dem in den ersten Stunden der Beobachtung wegen des Befundes von Zucker im Urin auch an Coma diabeticum gedacht werden konnte, wenn diese Annahme auch von vornherein nicht sehr wahrscheinlich war. Für Urämie sprach dagegen der allmähliche Beginn mit Kopfschmerzen („Migräne“) und Erbrechen, die plötzlich mit Bewusstlosigkeit einsetzende Steigerung dieser Erscheinungen und das dauernde Vorhandensein von Eiweiss und Zylindern im Harn, das vielleicht nicht einmal durch das Ergebnis der Obduktion genügend erklärt worden zu sein scheint.

Ein zufälliges Zusammentreffen von Umständen, das aber recht wohl begreiflich ist, lenkte schliesslich auch im Falle 22 die Untersuchung in ganz falsche Bahnen. Die 38 jährige Frau mit ausgesprochener Basedowscher Krankheit hatte offenbar den Petroleumbrenner angezündet und war dabei bewusstlos geworden. Als sie aufgefunden wurde, war das Zimmer so dicht mit Qualm und Rauch gefüllt, dass unbedingt eine Rauch- oder Kohlenoxydvergiftung angenommen werden musste und Pat. auch unter dieser Diagnose in die Klinik eingeliefert wurde. Der fehlende Nachweis von Kohlenoxyd-Hämoglobin im Blut sprach ja nicht ohne weiteres dagegen; nur die am folgenden Tage deutlich ausgeprägte Nackenstarre hätte sofort den Verdacht auf ein Hirnaneurysma mit meningealer Blutung wachrufen müssen, abgesehen davon, dass der weitere Verlauf nicht mehr mit der Annahme einer Rauchvergiftung in Einklang zu bringen war.

In allen drei Fällen hätte die Lumbalpunktion wohl einen sehr wichtigen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt geben können, weil bei ihnen allen wahrscheinlich sofort ergiebigere Blutungen in die Meningen stattgefunden hatten. Während im Falle 20 und 21 überhaupt keine Lumbalpunktion vorgenommen wurde, ergab diese im Falle 22, wie die Krankengeschichte besagt, ein „negatives Resultat“. Es ist dabei wohl fraglich, ob nicht tatsächlich blutiger Liquor durch die Kanüle entleert wurde und dieser Befund, wie es auch andere Autoren in ihren Fällen nachträglich zugaben, nur fälschlich als Misslingen des Eingriffs gedeutet wurde. —

Nachdem wir so die wichtigsten diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkte unseres Themas unter Herbeiziehung eigener

Beobachtungen erörtert haben, dürfte es sich empfehlen, am Schlusse der Arbeit eine kurze Übersicht über die hier veröffentlichten Fälle zu geben. Von den 22 mit Hirnaneurysmen behafteten Personen waren 13 Frauen und 9 Männer; diese Verteilung auf beide Geschlechter stimmt mit der Angabe von Hofmanns überein, dass Frauen häufiger als Männer betroffen sind, wenn man allerdings auch heutzutage nicht mehr zuzugeben vermag, dass dieser Unterschied so beträchtlich ist, wie v. Hofmann es nach seinem Material behaupten konnte. Ferner starben von jenen 22 Individuen 3 im Alter zwischen 20 und 29 Jahren, je 6 im 4., 5. und 6. Dezennium des Lebens, endlich 1 wurde über 60 Jahre alt. Das entspricht durchaus den Feststellungen anderer Autoren; doch sollte man dabei stets berücksichtigen, dass mit solchen Angaben noch nichts Sicheres über die Zeit, in der das Aneurysma entstanden ist, gesagt ist.

Um darüber einige Klarheit zu gewinnen, müssen wir in jedem Falle nach der Ätiologie des Aneurysma fragen, und selbst dann wird es oft genug zweifelhaft bleiben, eine wie lange Entwicklungsdauer die Gefässgeschwulst gehabt hat. In unseren Fällen waren 5 Aneurysmen sicher auf kongenitaler Anlage entstanden (Fall 5, 6, 7, 15, 18); in 6 weiteren Fällen (3, 4, 13, 16, 21, 22) kam die gleiche Entstehungsweise jedenfalls sehr wesentlich in Frage, so dass also etwa in der Hälfte unserer Fälle die Aneurysmen schon seit frühester Jugend bestanden haben.

Auf atherosklerotischer Grundlage beruhten dagegen wohl die Gefässerweiterungen im Fall 1 und 17, auf syphilitischer Arterienerkrankung in Fall 19 und 20, und embolischer Natur waren endlich die Aneurysmen der Fälle 8—11, vielleicht auch des Falles 14. Alle diese haben vermutlich eine höchstens mehrjährige Entwicklungszeit durchgemacht, bis sie zum Tode durch Platzen führten.

In sämtlichen Fällen kam es zur Ruptur des Aneurysma; von Interesse ist es aber, dass wohl in 15 von ihnen eine zwei- oder mehrmalige Ruptur mit ganz verschiedenen Zeitabständen von Tagen bis zu Jahren oder Jahrzehnten stattfand. Auf die Bedeutung dieser Tatsache ist ja im Vorstehenden genügend hingewiesen worden, und es sei hier betont, dass gemäss unserer früheren Behauptung sämtliche 22 Aneurysmen mit einer einzigen Ausnahme (Fall 9) meningeale Blutungen verursachten. Im Fall 12 erscheinen allerdings die ersten Perforationen nur zu Hämorrhagien in die Hirnsubstanz geführt zu haben.

Betrachten wir ferner kurz die bei unseren Beobachtungen befallenen Arterien, so ergibt sich, dass die Art. cerebri media am häufigsten, nämlich 8 mal und zwar zu gleichen Teilen rechts und links,

18*

Sitz der Gefässerweiterung war. Im übrigen war die Art. carotis int. sin. und die Art. cerebelli post. inf. sin. je 2 mal betroffen, alle anderen Arterien, d. h. also die Art. communicans ant. und post., die Art. cerebri ant. dextra und sin., die Art. profunda cerebri dextra, die Art. basilaris, die Art. vertebralis dextra und sin., endlich die Art. cerebelli ant. inf. dextra je 1 mal. Nach einer Zusammenstellung von Hey, die 322 Fälle umfasst, ist neben der Art. cerebri media die Art. basilaris im allgemeinen am häufigsten ausgebuchtet, während z. B. die Kleinhirnarterien nur sehr selten Aneurysmen zeigen. Die Fälle 4, 14, 17, 18 verdienen daher besondere Beachtung.

Werfen wir endlich noch einen Blick auf die Grösse der einzelnen Aneurysmen in unseren Fällen, so finden wir unsere frühere Behauptung bestätigt, dass nur wenige, etwa 4, den Umfang einer Erbse oder Bohne übertrafen. Im allgemeinen gehörten die grösseren Aneurysmen auch den Arterien mit weiterem Durchmesser an. Zu beachten ist aber bei solchen Feststellungen stets, dass manche Hirnaneurysmen von aussen durch angelagerte Thrombusmassen, die aus früheren Blutungen stammen, erheblich grösser erscheinen, als die wirkliche Ausdehnung der Gefässwand an dieser Stelle ist.

Literatur.

- 1) Readles, Brain 1907. Bd. 30. S. 285.
- 2) Beykovsky, Wiener med. Wochenschr. 1904. S. 825.
- 3) Coë, Gaz. des hôpitaux 1856. S. 495.
- 4) Eppinger, Arch. f. klin. Chir. 1887. Bd. 35.
- 5) Gull, Guys Hosp. Rep. V. (1859); ref. Schmidts Jahrb. Bd. 106. (1860). S. 291—294.
- 6) Hey, Inaug.-Dissert. Berlin 1898.
- 7) v. Hofmann, Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 823.
- 8) Humble, Lancet 1875. II. S. 489 und 874.
- 9) Hutchinson, Transact. of the clin. soc. VIII. p. 127. 1875; ref. Schmidts Jahrb. Bd. 173. S. 135. 1877.
- 10) Kingston, Edinb. med. and surg. Journ. Vol. 57. p. 69; ref. Schmidts Jahrb. 106. S. 294.
- 11) Köster, Göteborgs Cäkaresällks. förh. 1902. S. 28; ref. Mendels Jahresber. 1902. VI. S. 558.
- 12) Maclaren, Brit. med. Journ. 1897. I. S. 10.
- 13) Marchant, Bull. soc. anat. Paris. Bd. 51. S. 755. 1876.
- 14) Mac Nalty, Lancet 1908. II. S. 1667.
- 15) Mecrkowski, ref. Mendels Jahresber. f. Med. V. 1901. S. 424.
- 16) Milian, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1904.
- 17) Möser, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 35. S. 418. 1884.
- 18) v. zur Mühlen, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 45. Heft 1.

- 19) Nothnagel, Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 992.
- 20) Ohm, Deutsche med. Wochenschr. 1906. II. S. 1694.
- 21) Oppe, Münch. med. Abhandl. 1892. Heft 4 (s. a. Bollinger, Atlas d. path. Anat. I. S. 38. 1896).
- 22) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1908.
- 23) Ord, Transact. path. soc. London. Bd. 32. 1881. S. 65.
- 24) Pfeufer, Ztschr. f. ration. Med. I. 1844. S. 293.
- 25) Ponfick, Virch. Arch. 1873. Bd. 58. S. 528.
- 26) Puzey, Lancet 1891. I. S. 368.
- 27) Reichmann, D. Ztschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. S. 1.
- 28) Rindfleisch, D. Arch. f. kl. Med. 1906. Bd. 86. S. 183.
- 29) Roë, Transact. path. soc. London III. 1850/51. S. 46.
- 30) Rosenberg, Inaug.-Diss. Greifswald 1904.
- 31) Russell, Brit. med. Journ. 1870. II. S. 87.
- 32) Saathoff, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 84. S. 384.
- 33) Schalkhauser, Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. Bd. 16. Beil.-H. 2. 1878; ref. Schmidts Jahrb. Bd. 181. S. 177. 1879.
- 34) Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 353.
- 35) Soucques, Iconogr. de la Salpêtr. 1908. Bd. 21. S. 108.
- 36) v. Steinmann, D. Arch. f. klin. Med. Bd. 13. 1874. S. 186.
- 37) Thyne, Lancet 1901. I. S. 397.
- 38) Tuffier s. Milian.
- 39) Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gross- und Kleinhirns. Leipzig 1911.

Aus der Nervenabteilung (Dr. Bregman) des städtischen jüdischen
Krankenhauses in Warschau.

Über doppelseitige Lähmung des Plexus brachialis von Duchenne-Erbschem Typus.

Von

Primärarzt L. E. Bregman.

(Mit 2 Abbildungen.)

Während einseitige Lähmungen des Plexus brachialis vom Duchenne-Erbschem Typus ein relativ häufiges Vorkommnis darstellen und wohl jedem beschäftigten Neurologen einigemal im Jahre zu Gesicht kommen, gehören die doppelseitigen Lähmungen vom selben Typus zu den grössten Seltenheiten. Im Jahre 1892 hat Bernhardt¹⁾ die erste derartige Beobachtung veröffentlicht. Es handelte sich um eine junge Frau, bei der während einer Salpingo-oophorectomie beide Arme von einem Assistenten eine Stunde lang nach oben und hinten gehalten wurden. Gleich nach der Operation wurde eine beiderseitige Duchenne-Erbsche Lähmung festgestellt, deren Entstehung auf denselben Mechanismus zurückgeführt werden konnte, wie bei der einseitigen Narkosenlähmung, d. h. auf Zerrung (resp. Kompression) der betreffenden Nervenwurzeln, wobei wahrscheinlich auch die geringere Widerstandsfähigkeit der Nerven infolge der Chloroformwirkung in Betracht kam.

In der späteren Literatur habe ich nur spärliche Fälle der uns hier interessierenden Lähmungsform vorgefunden, die ich hier wegen der Mannigfaltigkeit der in Betracht kommenden ätiologischen Momente ganz kurz rekapitulieren möchte.

Cattle²⁾ teilt den Fall eines Bergmanns mit, bei dem er eine doppelseitige Neuritis im Gebiet der 5.—6. Halswurzel feststellte; das Bild der Lähmung entsprach dem Duchenne-Erbschen Typus. Sie wird auf eine fehlerhafte Haltung bei der Arbeit zurückgeführt und soll namentlich bei Kohlenbergwerksarbeitern nicht selten (als einseitige Lähmung) beobachtet werden.

1) Neurologisches Zentralbl. 1892. S. 258.

2) Ref. im „Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie“. 1904. S. 654.

In dem von Egger veröffentlichten Fall handelte es sich um ein Pharynxkarzinom, welches sich auf die Wirbelsäule ausbreitete, in den Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben der mittleren Halswirbel eingedrungen war und eine Läsion der 5. und benachbarten Wurzeln herbeiführte.

Einen sehr interessanten Fall (aus der Nonneschen Abteilung) hat Pfeifer¹⁾ vorgestellt. Ein 53jähriger Gärtner verübte einen Suicidversuch, der misslang, indem der Strick abbrach. Es entstand eine typische, doppelseitige Duchenne-Erbsche Lähmung, und zwar durch direkte Kompression des primären Plexusstammes, der durch die Verunreinigung der 5. und 6. Halswurzel gebildet wird, durch den Strick, resp. Strick und Wirbelsäule. Die Strangulationsmarke zog beim Patienten in der Höhe des Ringknorpels genau über den Erbschen Supraklavikularpunkt weg. Die Lähmung verlief günstig.

Eine direkte Einwirkung auf die Halswurzeln darf auch in dem von Dejerine und Armand²⁾ beschriebenen Fall angenommen werden. Bei einer 33jährigen Frau bestand eine Parese (zugleich mit Schmerzen) und Anästhesie im Gebiet der 5.—6. Halsnerven beiderseits. Die sensiblen Erscheinungen prävalierten. Die Affektion wurde durch eine überschüssige Halsrippe auf beiden Seiten verursacht. Die Halsrippe war auf der linken Seite stärker ausgebildet; dem entsprechend waren auch die Störungen auf dieser ausgeprägter. Nach Entfernung der Halsrippe schwanden alle Symptome.

Die Fälle von Menz³⁾ und von Gaussel und Smirnoff⁴⁾ betreffen Phtisiker. Im ersteren handelte es sich um eine ausgebreitete beiderseitige Neuritis des Plexus brachialis, die das Gebiet der Nn. suprascapulares, thoracici, anteriores, subscapulares, axillares in ihr Bereich zog. Der Fall von Gaussel und Smirnoff gehört streng genommen nicht hierher, denn es lag eine Lähmung der unteren Plexuswurzeln vom Typus Dejerine-Klumpke vor; dieselbe wurde bedingt durch einen meningitischen Herd in der cervicodorsalen Region.

Es folgen zuletzt einige Fälle, in denen eine toxisch infektiöse Entstehung der Lähmung angenommen wurde. Der Zuelzersche⁵⁾ Fall (aus der Riegelschen Klinik) betrifft einen 22jährigen Schmied, bei dem sich 14 Tage nach Beginn einer Blinddarmentzündung unter Schmerzen eine doppelseitige Plexuslähmung vom Duchenne-Erb-

1) Neurologisches Zentralblatt 1903. S. 379.

2) Neurologisches Zentralblatt 1903. S. 142.

3) Berliner klinische Wochenschrift 1894. 28.

4) Revue Neurologique. 1905. 15.

5) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 16.

schem Typus entwickelte. Die Lähmung war auf beiden Seiten ungleich ausgeprägt, der Fall verlief günstig.

Im Fall von Wertheim-Salomonsohn entwickelte sich die beiderseitige Plexusbrachialislähmung ohne bekannte Ursache nach initialen Schmerzen. Ausser den typischen Muskeln — Deltoideus, Biceps, Brachialis int., Supinator longus — betraf die Lähmung die Auswärtsroller des Oberarms und den Supinator brevis. Patient war Malerlehrling, es ist möglich, dass eine Blutintoxikation dem Leiden zugrunde lag.

Eine infektiöse Neuritis der Wurzeln des Plexus brachialis lag wahrscheinlich in den Fällen von C. Meyer¹⁾ und Perwuschin²⁾ vor, wo die Lähmung unter allgemeinen Erscheinungen (Fieber, Delirium) sich entwickelte; doch weichen diese Fälle insofern von den anderen ab, als hier fast das ganze Gebiet des Plexus brachialis affiziert wurde.

Ich hatte dieses Jahr Gelegenheit, 2 Fälle von doppelseitiger Duchenne-Erbschen Lähmung zu beobachten, über welche ich hier im Anschluss an die eben angeführte spärliche Kasuistik etwas ausführlicher berichten möchte.

Fall 1. August P., 54 Jahre, Tischler, wurde am 2. VI. 1911 auf die chirurgische Abteilung (Dr. Oderfeld) aufgenommen, am 6. VII. auf die Nervenabteilung versetzt. Vor 6 Tagen ist Patient von der Höhe einer Etage auf die Erde gestürzt. Er verlor das Bewusstsein. Nach einigen Stunden kehrte das Bewusstsein wieder; Pat. verspürte heftige Schmerzen in beiden Armen und konnte die Arme nicht bewegen; es bestanden keine andern Störungen.

Die objektive Prüfung ergab folgendes: Pat. hält den Kopf gerade, starr. Er vermeidet jedwede aktive Kopfbewegung. Passive Bewegungen des Kopfes sehr beschränkt, nur nach vorne etwas freier, dabei klagt Patient über starke Schmerzen.

Die hintere Halsfläche ist geschwollen, infiltriert, druckempfindlich. Die normale Lordose der Halswirbelsäule ist gänzlich geschwunden (vgl. Fig. 1). Bei der Untersuchung durch den Mund fühlt man im oberen Teil des Nasenrachenraums an der hinteren Rachenwand einen deutlichen queren Vorsprung. Pat. empfindet beim Schlucken fester Speisen leichte Beschwerden.

Obere Extremitäten hängen kraftlos herab; sie sind nach innen rotiert und adduziert; die Ellenbogen sind gestreckt, die Hände proniert. Aktive Bewegungen in beiden Schultergelenken aufgehoben. In den Ellenbogengelenken Beugung aufgehoben, Streckung eingeschränkt, mit geringer Kraft. Pronation der Hände ausgiebig. Supination sehr eingeschränkt und

1) Ref. in Neurologisches Zentralblatt 1900. S. 913.

2) Neurologisches Zentralblatt 1900. S. 282.

3) Ref. im Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Neurologie 1905. S. 644.

beruht vielmehr auf einer Erschlaffung des Supinator. In den Radiocarpalgelenken ist sowohl Beugung als Streckung ausgiebig, letztere geschieht aber mit einer gewissen Kraftanstrengung. Bewegungen der Finger gut, Handedruck kräftig. Passive Bewegungen in den Schultergelenken sehr erschwert.

Die elektrische Prüfung ergibt: linkerseits partielle Entartungsreaktion in den Mm.: deltoideus und biceps; Triceps, Vorderarm- und Handmuskeln reagieren gut; rechterseits elektrische Erregbarkeit qualitativ

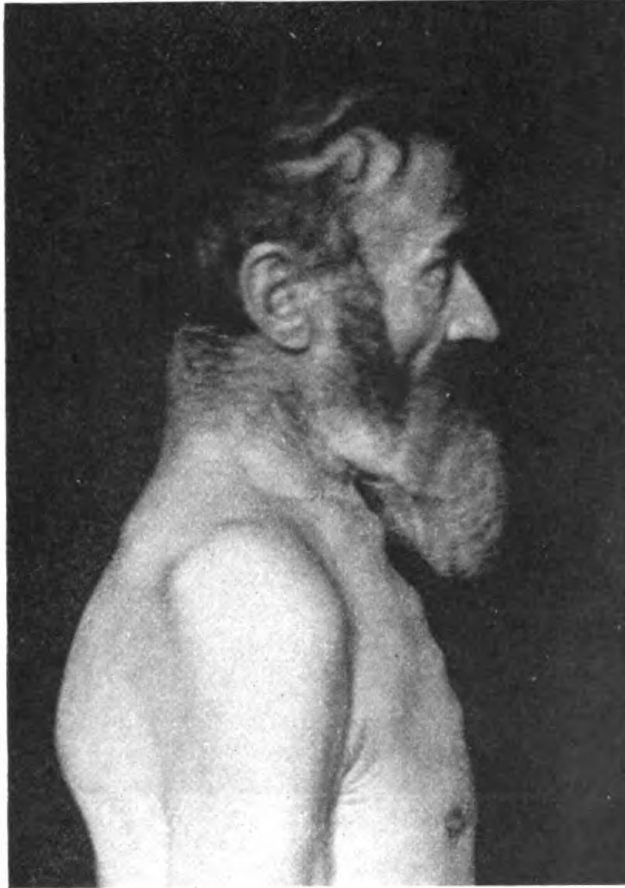


Fig. 1.

überall normal, quantitativ im Deltoideus und Biceps herabgesetzt. Der M. infraspinatus auf beiden Seiten für beide Stromarten ganz unregbar.

Keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Subjektiv klagt Pat. über Schmerzen, hauptsächlich in den Armen, weniger in den Vorderarmen.

Pat. kann ohne Mühe herumgehen; sitzen kann er nur kurze Zeit, da sich dabei die Schmerzen in den oberen Extremitäten und im Nacken verstärken. In den unteren Extremitäten keine Störungen, Patellarreflex normal.

Desgleichen fehlen Störungen seitens der Hirnnerven; insbesondere sind Lidspalten und Pupillen beiderseits gleich und zeigen keine Störungen.

In den folgenden Wochen wurden die gelähmten Muskeln von einer erheblichen Atrophie betroffen, insbesondere die Muskeln: Deltoideus, Infraspinatus, Biceps, Supinator longus. Die Atrophie war beiderseits gleich stark ausgesprochen. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet. Nach 2—3 Monaten trat eine gewisse Besserung ein, namentlich in der rechten Oberextremität: Pat. kann den Arm in der Schulter abduzieren, jedoch nicht bis zur Horizontalen; er beugt den Ellenbogen, namentlich bei pronierter Hand; die Handstrecker wirken mit normaler Kraft. Auf der linken Seite ist die Besserung ganz unerheblich, es ist nur eine geringe Beugung des Ellenbogen ausführbar. Die Schmerzen dauern fort, jedoch in geringerem Grade.

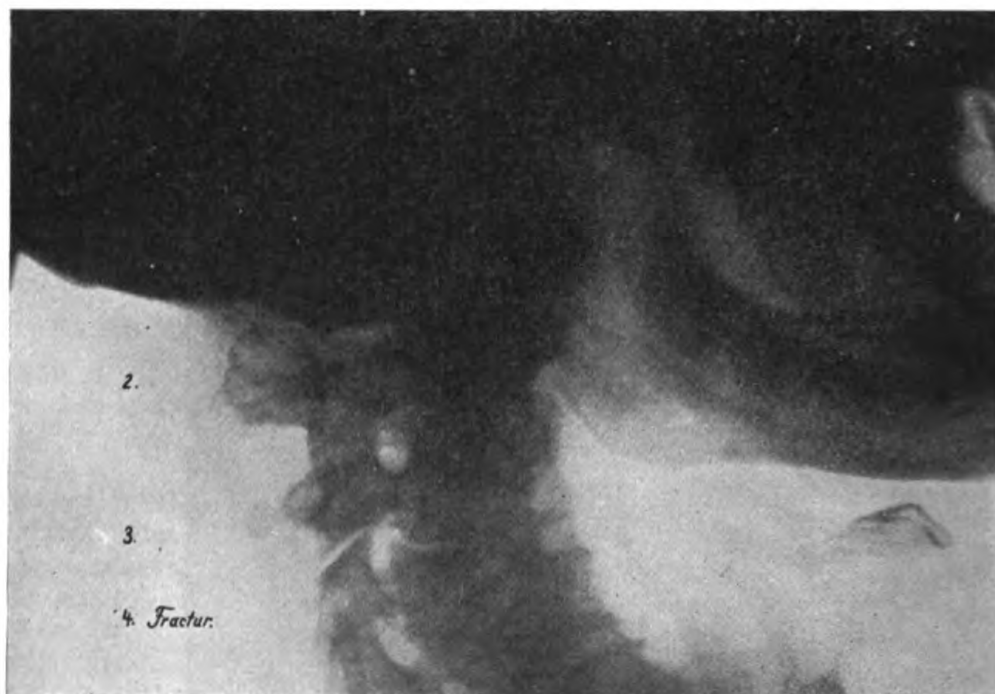


Fig. 2.

Die Röntgenstrahlenuntersuchung (Dr. Judt) ergibt (vgl. Fig. 2) eine Fraktur des IV. Halswirbelkörpers mit erheblicher Dislokation der Fragmente, leichte Deformation der benachbarten 3. und 5. Halswirbel- und Callusbildung.

Kurz resümierend haben wir bei einem 54jährigen Mann eine beiderseitige Lähmung des Plexus brachialis vor uns, welche dem oberen Duchenne-Erbschen Typus entspricht. Ausser den 4 Hauptmuskeln — Deltoideus, Biceps, Brachialis int., Supinator longus — welche fast gelähmt sind, sind hier, wie in so vielen anderen Fällen noch andere Muskeln mitaffiziert, und zwar die Auswärtsroller des Oberarmes — Supra- und Infraspinatus, Supinator brevis und in leichterem Grade — Triceps und Extensor digitorum. Die Lähmung war auf beiden Seiten total, zeigte jedoch auf der rechten Seite einen günstigeren Verlauf als auf der linken. Links bestand partielle Entartungsreaktion, rechts nur herabgesetzte elek-

trische Erregbarkeit. Objektive Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, subjektiv klagte Pat. über ziemlich heftige und langdauernde Schmerzen.

Der Lähmungstypus weist auf eine Läsion der 5.—6. Halsnerven hin. Das Beteiligtsein der Mm. supra- und infraspinati, deren Nerv (N. suprascapularis) von den Wurzeln vor ihrem Eingehen in den Plexus brachialis abgeht, beweist, dass es sich um eine radikuläre (Wurzellähmung) und nicht um eine echte Plexuslähmung handelt. Das Freibleiben der Mm. Serratus ant. Rhomboides, Levator anguli, Scapulae lässt darauf schliessen, dass die Wurzeln nicht innerhalb des Wirbelkanals, sondern ausserhalb desselben, ganz nahe nach ihrem Durchgang durch die Foramina intervertebralia affiziert worden sind. (Warrington-Jones¹⁾, Grenet²⁾). Der Mangel objektiver Sensibilitätsstörungen trotz der schweren motorischen Lähmung spricht gleichfalls zugunsten einer radikulären Läsion, da in den Wurzeln beiderlei Faserarten — motorische und sensible getrennt verlaufen, während sie mehr peripher miteinander gemischt sind (Wertheim-Salomonssohn³⁾).

Die Lähmung wurde verursacht durch eine Fraktur des 4. Halswirbelkörpers, der sich in mehrere Fragmente zersplitterte; letztere zeigen eine erhebliche Dislokation und Callusbildung; auch die benachbarten Wirbel (3.—5.) zeigen eine gewisse Formveränderung. Die Halswirbelfraktur, die auf dem Röntgenbild so schön zum Vorschein tritt, konnte auch klinisch auf Grund der Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, der Deformation des Halses und des Vorsprungs an der hinteren Pharynxfläche diagnostiziert werden.

Im Gegensatz zu der Mehrzahl der Fälle, wo die Lähmung durch indirekte Gewalteinwirkung entsteht, liegt hier eine direkte Schädigung der 5.—6. Halswurzel durch die dislokierten Bruchstücke des frakturierten IV. Halswirbelkörpers vor. Symptome seitens des Rückenmarks fehlten von Beginn an, trotz des so schweren Trauma, das eine mehrstündige Bewusstlosigkeit verursachte. Wenn wir die im übrigen so ausserordentliche trübe Prognose der Halswirbelfrakturen berücksichtigen (Courtney¹⁾: 50 Fälle — alle mit raschem tödlichem Verlauf, Linden²⁾: 7 Fälle, 6 tödlich), so können wir den hier beobachteten Verlauf als ungewöhnlich günstig bezeichnen.

Derartige Fälle gehören jedenfalls zu den grössten Seltenheiten.

1) Lancet 1906.

2) Gazette des hôpitaux 1904. S. 1057.

3) Ref. im Neurologischen Zentralblatt 1900. S. 913.

1) Vgl. Oppenheims Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 307.

2) Neurologisches Zentralblatt 1898. S. 928.

Ich konnte in der Literatur keinen einzigen ganz analogen Fall auffinden. Eine gewisse Ähnlichkeit damit bietet der Fall von Brokaw¹⁾. Pat. fiel von einem Wagen rücklings herab und wurde dann überfahren. Man fand eine Fraktur des IV. Halswirbels, jedoch nicht des Wirbelkörpers wie in unserem Fall, sondern des Wirbelbogens: die Proc. spinosus des 5.—6. Halswirbels zeigten eine gewisse Diastase. Das Trauma bedingte ausser einer beiderseitigen Lähmung der Oberextremitäten, die aber nur auf einer Seite dem Duchenne-Erbschen Typus entsprach, eine Lähmung der Nackenmuskeln. Ferner verdient der von Pietrzykowsky²⁾ beschriebene Fall Erwähnung. Ein 42jähriger Kutscher wurde am Hals überfahren. Es bestand eine Luxationsfraktur des 3. Halswirbels. Die Folge des Trauma war eine totale Lähmung der linken und eine partielle der rechten Oberextremität. Rückenmarkssymptome fehlten bis auf vorübergehende Blasenstörungen³⁾.

Praktisch wichtig ist die Frage, wie man sich solchen Fällen gegenüber verhalten soll? Soll man sofort operativ einschreiten oder exspektativ verhandeln? Wie bekannt, ist die Prognose der Operation bei Halswirbelfrakturen im allgemeinen recht ungünstig.

Chipault hat 167 operierte Fälle (aus der Literatur) zusammengestellt: darunter nur 12 Heilungen, 24 Besserungen, F. Hahn — 64 Fälle: nur 19 Heilungen oder Besserungen, 12 unwesentliche Besserungen, 5 ohne Erfolg, 25 Tod. Auch darin sind sich die meisten Autoren einig, dass man nicht zu früh zur Operation schreiten soll, da auch bei exspektativer Behandlung weitgehende Besserungen beobachtet werden. Diese Angaben beziehen sich auf Fälle, die eine Rückenmarksläsion im Gefolge hatten. In einem solchen Fall wie der unsrige hat man meiner Ansicht nach noch weniger Veranlassung zur Operation zu raten, und zwar aus doppeltem Grund: 1. ist hier das Rückenmark intakt geblieben; bei einer Laminektomie aber ist es nicht undenkbar, dass es beschädigt wird, namentlich so lange, als die Wirbelkörperfragmente nicht hinreichend konsolidiert sind und sich gegeneinander verschieben können; 2. war die Wurzellähmung zwar eine totale, die gelähmten Muskeln (und auch nur ein Teil derselben) zeigten aber nur eine partielle Entartungsreaktion; man durfte danach hoffen, dass die Lähmung bis zu einem gewissen Grade spontan zurückgehen

1) Medical Record 1898. S. 545.

2) Prager med. Wochenschrift 1899. Nr. 38—39.

3) Wurzellähmungen neben Rückenmarkslähmungen wurden mehrmals beschrieben (Aronheim, Lloyd). Über Fälle von Halswirbelfraktur, die ganz ohne nervöse Symptome verliefen, berichten Déri, Ringrose, Wagner, Ziegler.

wird, was auch teilweise durch den weiteren Verlauf des Falles bestätigt wurde. Allerdings ist die Besserung bis jetzt nicht genügend und Pat. ist nicht nur arbeitsunfähig, sondern kann auch die gewöhnlichen Lebensverrichtungen nur mit Mühe ohne fremde Hilfe vollführen. Sollte die Besserung in den nächsten Monaten keine weiteren Fortschritte machen, wäre es meiner Ansicht, namentlich auch in Anbetracht der materiellen Lage des Pat. wohl gerechtfertigt, operativ einzuschreiten.

Fall 2. Fischel, K., 28 Jahre alt, Kaufmann, wurde am 24. VII. v. J. auf die oto-laryngologische Abteilung (Dr. Lubliner) aufgenommen. Pat. litt vor 6—7 Jahren an einer linkseitigen eitrigen Mittelohrentzündung. Seit jener Zeit zeigte sich kein Eiterfluss. Vor 6 Wochen stürzte sich Pat. ins Wasser, um 2 ertrinkende Menschen zu retten; am nächsten Tage traten Schmerzen in der Gegend des linken Ohres auf und Eiterfluss aus demselben. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wurde folgender objektiver Befund festgestellt: Perforation oder Paukenhöhlenmembran, spärliche Sekretion aus der Paukenhöhle, Warzenfortsatz nicht druckempfindlich, tiefe Phlegmone auf der linken Seite des Halses unterhalb des Warzenfortsatzes, Fieber von pyämischem Typus.

Am 1. VIII. wurde in Chloroformäthernakose der phlegmonöse Herd längs des Muskel Sternocleidomastoideus inzidiert. Die Eiterung reichte in die Tiefe bis zu den Querfortsätzen der Halswirbel. Der ganze untere Teil des Warzenfortsatzes war eitrig erweicht und musste entfernt werden, der Bulbus V. jugularis wurde entblösst, das Antrum eröffnet. Heilungsverlauf der Wunde normal. Die Körpertemperatur war in den auf die Operation folgenden Tagen zur Norm gesunken, stieg aber sehr bald bis zur früheren Höhe und behielt den pyämischen Charakter.

Am 11. VIII. begann Pat. über Schmerzen in der rechten Schulter zu klagen. Am 19. VIII. wurde eine rechtseitige Schulterarm-lähmung bemerkt. Am selben Tage wurde ich vom Koll. Zamenhof, stellvertretenden Leiter der Abteilung, zum Kranken geladen und stellte eine Lähmung des rechten Plexus brachialis von Duchenne-Erbschem Typus fest; ausser den Mm: Deltoideus, Biceps, Supinator longus war, wenn auch in leichterem Grade, der Muskel Triceps beteiligt. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlten. Am folgenden Tage (20. VIII.) stellten sich Schmerzen in der linken Schulter und im linken Arm ein, und am 21. VIII. konnte ich bereits eine Lähmung des linken Plexus brachialis gleichfalls von Duchenne-Erbschem Typus feststellen. Die gelähmten Muskeln zeigten keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Den weiteren Verlauf der Krankheit konnte ich leider wegen Abreise nicht persönlich beobachten. Pat. verblieb im Krankenhaus bis zum 30. VIII. Der Allgemeinzustand blieb unverändert, das pyämische Fieber hielt an und erreichte abends 39° und noch mehr. Auch die beiderseitige Plexuslähmung dauerte fort, dazu gesellten sich Schmerzen und Parese der unteren Extremitäten.

Am 12. IX. wurde Pat. abermals ins Krankenhaus aufgenommen. Das Fieber war jetzt geringer, am Abend schwitzte Pat. stark. Die Operations-

wunde war fast ganzlich geheilt; es blieb nur eine kleine Öffnung, in deren Tiefe man mit der Sonde nekrotischen Knochen fühlen konnte. Am 13. IX. operative Entfernung der zurückgelassenen hinteren Wand des Warzenfortsatzes; am 17. IX. verliess Pat. das Krankenhaus.

Im weiteren Verlauf besserte sich sein Zustand in raschem Tempo. Am 16. X. (an diesem Tage wurde Pat. in der Warschauer ärztlichen Gesellschaft demonstriert) war die Lähmung des Plexus brachialis fast spurlos verschwunden, die gelähmten Muskeln gewannen ihre normale Kraft wieder, mit Ausnahme des linksseitigen M. biceps, der noch deutlich geschwächt war. Die unteren Extremitäten zeigten keine Störungen.

Dieser Fall gehört zur Gruppe der toxisch-infektiösen Fälle von denen ich in der Einleitung berichtete. Von einer Druck- oder Narkosenlähmung kann nicht die Rede sein, da die Lähmung erst 18 (die initialen Schmerzen 10) Tage nach der Operation zum Vorschein kamen. Ebenso wenig konnte es sich um eine direkte Beeinflussung der Plexuswurzeln durch den phlegmonösen Prozess am Halse handeln, da die Schmerzen und Lähmung zuerst auf der kontralateralen — rechten — Seite und erst später auf der gleichnamigen linken Seite auftraten. Wir können danach bloss eine allgemeine toxisch-infektiöse Einwirkung auf die Nerven annehmen, die durch die otogene Pyämie bedingt wurde. Sehr eigentümlich ist in diesem Fall, dass diese Einwirkung sich hauptsächlich und mit grösster Intensität im Gebiet der oberen Wurzeln des Plexus brachialis geäussert hatte, während die peripheren Nervenstämme frei blieben und die Nerven der unteren Extremitäten viel später und in leichterem MaÙe affiziert wurden. Weshalb in diesem und den andern verwandten Fällen eine solche für toxische Neuritis ganz ungewöhnliche Lokalisation zustandekam, kann einstweilen nicht entschieden werden.

Literaturübersicht.

- J. Finckh, Die Nervenkrankheiten, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung München, Verlag der ärztl. Rundschau. 1912. 51 S.
- S. Freud, Der Wahn und die Träume in W. Jensens „Gradiva“. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1912. 87 S.
- R. Grassberger, Der Einfluss der Ermüdung auf die Produktion in Kunst und Wissenschaft. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1912. 43 S.
- H. Haymann, Wie behandeln wir Geisteskranke? München, Verlag der ärztl. Rundschau. 1912. 26 S.
- M. Kauffmann, Die Psychologie des Verbrechens. Berlin, J. Springer. 1912. 344 S.
- L. Laquer, Die Heilbarkeit nervöser Unfallfolgen. Dauernde Rente oder einmalige Kapitalabfindung? Halle a. S., C. Marhold. 1912. 126 S.
- M. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 3. Band, spezielle Neurologie II. Berlin, J. Springer. 1165 S.
- H. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustande. Fünfte umgearbeitete Aufl. Mit 367 Ab. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1912. 764 S.
- Proceedings of the second annual conference on the problem of the exceptional child. New-York. 1912. 189 p.
- E. Redlich, Die Psychosen bei Gehirnkrankheiten. Aus „Handbuch der Psychiatrie“ von G. Aschaffenburg. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1912. 85 S.

Aus der Staatsirrenanstalt Langenhorn bei Hamburg.
(Direktor: Prof. Dr. Neuberger).

Untersuchungen über die v. Dungernsche Modifikation der Wassermannschen Reaktion.

Von

Oberarzt Dr. Körtke.

Am 1. Februar 1910 hielt Professor v. Dungern im medizinischen Verein in Heidelberg¹⁾ einen Vortrag, in dem er eine Vereinfachung der Wassermannschen Reaktion empfahl, die es jedem praktischen Arzt ermöglichen solle, die Reaktion anzustellen, da weder serologische Kenntnisse noch Laboratoriumseinrichtungen für dieselben nötig seien. Die Methode verwendet nach dem Vorgang von Noguchi Menschenblutkörperchen und einen gegen diese gerichteten Ambozeptor anstatt der bei der ursprünglichen Wassermannschen Methode üblichen Hammelblutkörperchen und einen diesen lösenden Ambozeptor. Während nun Nogucki dem zu untersuchenden Serum Menschenblutkörperchen hinzufügte, vereinigt v. Dungern die beiden Faktoren Serum + Menschenblutkörperchen, indem er nicht das Serum abtrennt, sondern das defibrinierte Blut des Patienten selbst untersuchte. Organextrakt von Meerschweinchenherzen, Ambozeptor und Komplement (letzteres auf Papier angetrocknet) liefert die Firma Merck in ausgetrockneten Mengen. Die nötige sehr geringe Blutmenge sollte aus der Fingerbeere entnommen werden.

v. Dungern stellt also die Reaktion in folgender Weise an: Er füllt 2 Reagenzgläser mit je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung. In das eine Röhrchen kommt ausserdem 0,05 ccm alkoholischer Organextrakt aus Meerschweinchenherzen. In jedes Röhrchen kommen dann 2 Blättchen mit Meerschweinchen Serum getränkten Filtrierpapiers. Dem Patienten wird alsdann aus der Fingerbeere etwas Blut entnommen und dieses in einem Uhrsälchen mit einem Streichholz defibriniert. Von diesem Blut wird dann je 0,1 ccm in jedes Röhrchen

1) Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 10. Weitere Mitteilung ebenda 1910. Nr. 47.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

gebracht. Nachdem man gut geschüttelt hat, lässt man das Ganze mindestens eine Stunde lang stehen, schüttelt jedoch von Zeit zu Zeit wieder durch. Nach dieser Zeit wird in jedes Reagenzglas die vorgeschriebene Menge Ambozeptor hinzugefügt. Nachdem gut geschüttelt ist, beginnt sich dann bald das Resultat zu zeigen. Handelt es sich um ein syphilitisches Serum, so tritt in dem einem Röhrchen, welches den Organextrakt enthält, eine sehr starke Agglutination ein, während in dem anderen Röhrchen die Blutkörperchen suspendiert bleiben. Nach kurzer Zeit erfolgt in der Kontrolle Lösung. Wenn die Reaktion negativ ist, so geschieht dasselbe auch in dem mit Organextrakt versetzten Reagenzglas. Ist sie dagegen positiv, so bleibt die Flüssigkeit in diesem Röhrchen hell und die Blutkörperchen sind ungelöst als kompakte Masse auf dem Boden des Glases zu erkennen. v. Dungern meint, das Komplement, welches sich in dem Serum des Patienten befindet, brauche nicht berücksichtigt zu werden, da die Wirkung des Menschenkomplementes auf Menschenblut im Vergleich zu der des Meerschweinchenkomplements verschwindend klein sei.

Die v. Dungenrsche Methode ist seitdem von verschiedenen Untersuchern nachgeprüft worden. Während sich Plaut, Münchener medicin. Wochenschrift 1910, Nr. 16 und Wassermann und Maier, ebenda Nr. 24 ungünstig äussern, wird von anderen Autoren günstig berichtet. Kepinow¹⁾ hat in allen Fällen Übereinstimmung mit der alten Wassermannschen Methode gefunden, und kommt zu dem Resultat, dass die neue Methode durchaus brauchbar sei und meint, vor allem dürfte sie grosse Bedeutung dort haben, wo keine serologischen Laboratorien zur Verfügung stehen.

Spiegel²⁾ hat ebenfalls zuverlässige Resultate gesehen und glaubt, aus seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Methode für die Praxis ein brauchbares Hilfsmittel zur Erkennung der Syphilis bietet und vor allen geeignet sei, dem Praktiker die immerhin umständliche Wassermannsche Methode zu ersetzen.

Steinitz³⁾ hat ebenfalls bei einer grösseren Versuchsreihe im wesentlichen übereinstimmende Resultate gesehen und gibt das Urteil ab:

Die Wassermannsche Reaktion gibt in der Form der v. Dungenr-

1) Kepinow, Über weitere Erfahrungen mit der vereinfachten Wassermannschen Reaktion nach v. Dungern-Hirschfeld. Münchener medicin. Wochenschr. 1910. Nr. 71.

2) Spiegel, Was leistet die v. Dungenrsche Methode der Syphilisreaktion? Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 45.

3) Steinitz, Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 47.

Hirschfeldschen Modifikation für die Syphilisdiagnose ebenso gut verwertbare Resultate, wie in einer anderen Form. Ihre Ausführung ist so einfach, dass sie ohne besondere Vorrichtungen und ohne eingehende Vorstudien von jedem Arzt gehandhabt werden kann, der Gelegenheit hat, sich einige Übung darin zu erwerben.

Im Gegensatz zu diesen Publikationen wird von anderer Seite vor der Reaktion gewarnt. Einige wollen Fehlreaktionen gesehen haben. Böttcher¹⁾ hat in seinen Versuchen gefunden, dass das Komplementpapier oft recht unwirksam war und meint, für Irrenanstalten habe die Reaktion so gut wie gar keinen Wert. In dem vorzüglichen Lehrbuche von Boas²⁾ findet sich die Kritik: es ist einleuchtend, dass eine Methode, die ohne Kontrolle mit alten getrockneten und oft geschwächtem Komplement arbeitet, nie einen Ersatz der Wassermannschen Reaktion bilden kann.

Der Haupteinwand, der offenbar bisher gegen die v. Dungernsche Modifikation gemacht wurde, ist die Methode der Komplementverwendung. Wie ich schon vorweg nehme, haben die in Langenhorn ausgeführten Versuche ergeben, dass die Mängel offenbar mehr auf einem anderen Gebiete liegen.

Da nun aus obigen hervorgeht, dass der Streit über die Frage, ob die v. Dungernsche Modifikation wirklich eine zuverlässige Modifikation des alten Wassermann ist, noch nicht geschlichtet und andererseits die Frage nach dem Wert der Reaktion von praktischer Wichtigkeit ist, so erschien es wünschenswert, durch weitere Versuche zur Klärung der Frage beizutragen.

Es wurden vom Verfasser dieser Arbeit mit bereitwilliger Unterstützung der Herren Dr. Zimmermann, Dr. George und Dr. Peters an 187 Patienten der Irrenanstalt Langenhorn nach v. Dungern untersucht, meist mehrfach, fast alle Fälle mit Kontrolle durch die Original-Wassermannsche Methode, teilweise noch ausserdem unter gleichzeitiger Kontrolle nach der Original-Wassermannschen Methode im Eppendorfer Krankenhause (Serologische Abteilung von Oberarzt Dr. Much). Unter diesen 187 Patienten litten 77 an Dementia paralytica. Von diesen 77 Fällen, die bis auf 2 nach Wassermann deutlich positiv reagierten, gaben nur 52 nach Dungern ein positives Resultat, von den zuletzt untersuchten 32 nur 17, also nur 52 Proz. Von den übrigen Patienten, die keine Dementia paralytica hatten,

1) Vergleichende Bemerkungen über die Wassermannsche Methode und die v. Dungernsche Modifikation. Psychiatr. neurolog. Wochenschr. 13. Jahrg. Nr. 20 u. 21.

2) Die Wassermannsche Reaktion. Verlag Karger. Berlin 1911.

zeigten eine Reihe in der Anamnese Lues oder Krankheitserscheinungen, die auf Lues schliessen liessen. Es waren 15 Fälle. Diese reagierten sämtlich nach Wassermann stark positiv, nach Dungern nur 11 von ihnen. Von den übrigen Kranken reagierten sonst nach dem in Eppendorf wie in Langenhorn wiederholt ausgeführten Original-Wassermann weitere 13 positiv (Fälle von Epilepsie, manisch Depressive, Dementia praecox, ein Fall von Hysterie) ohne das Verdacht auf Lues oder Paralyse vorlag. Von diesen zeigten nur 5 nach Dungern positive Reaktion. Bei den übrigen 82 untersuchten Fällen (Dementia praecox, Manisch-Depressive, Melancholien, Epilepsie, degenerative Seelenstörungen), waren Wassermann und v. Dungern negativ.

Wir erhielten in keinem Falle nach Dungern ein positives Resultat, wo Wassermann negativ war. Dagegen versagte Dungern in 35 Fällen von 103 mit positivem durch Nachuntersuchung respektive Kontrolluntersuchung bestätigtem Wassermann.

Diese Reaktionen wurden sämtlich genau nach der Vorschrift, wie sie den von Merck bezogenen Bestecken beigegeben war, ausgeführt. Nur wurde das Blut meist aus der Cubitalvene durch Punktion entnommen, da diese Form der Blutentnahme bei den Anstaltskranken die einfachste und beste ist. Da, wo das Resultat durch eine bereits erfolgte mögliche Abschwächung der Reagentien nicht einwandfrei erschien (obwohl die Reagentien stets in 14 Tagen aufgebraucht wurden), wurde die Reaktion mit einem frisch erhaltenen Besteck wiederholt. Die Einzelheiten des Ausfalls der Reaktionen sind aus folgender Tabelle ersichtlich, in welcher dem Usus bei dem ursprünglichen Wassermann entsprechend, der Grad des positiven Ausfalles mit + + +, + + oder + bezeichnet wird.

Tabelle.

Nr.	Unter- suchte	Diagnose	v. Dungern	Nach- unter- suchung v. Dungern	Original- Wasser- mann	Wasser- mann in Eppen- dorf
1.	Ack.	Dementia praecox u. Lues	++			+++
2.	Al.	Dementia praecox	—			—
3.	All.	Degeneratives Irre- sein	—		—	
4.	Ad.	Dementia praecox	—		—	
5.	An.	„ „	—		—	

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Unter- suchte	Diagnose	v. Dungenr	Nach- unter- suchung v. Dungenr	Original- Wasser- mann	Wasser- mann in Eppen- dorf
6.	Bu.	Hysterie	—	—	+++	+++
7.	Be.	Dementia paralytica	+	+	+++	+++
8.	Bu.	Dementia praecox	+		—	
9.	Bo.	Dementia paralytica	++		+++	
10.	Bu.	" "	+++		+++	
11.	Br.	Epilepsie	—		—	—
12.	Ba.	Dementia praecox	—		—	—
13.	Be.	Dementia paralytica	+++	+	+++	+++
14.	Br.	Imbecillitas	—		—	—
15.	Br.	Dementia praecox	—			—
16.	Bo.	" "	—		—	
17.	Be.	" "	—		—	
18.	Be.	Epilepsie	—	—	—	
19.	Bo.	Dementia paralytica	+++		+++	
20.	Br.	" "	—	—	+++	
21.	Co.	Dementia praecox	—			—
22.	Di.	Manisch-depressives Irresein	—			—
23.	De.	Dementia praecox	—		—	—
24.	Dr.	" "	—		—	—
25.	Do.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
26.	De.	Manisch-depressives Irresein	—		—	
27.	El.	Dementia senilis	—			
28.	Eg.	Epilepsie	—			—
29.	El.	" "	—			—
30.	En.	Dementia praecox	—			—
31.	Eg.	" "	—		—	—
32.	Eck.	" "	—		—	
33.	La.	Dementia paralytica	—		+++	
34.	Pe.	" "	—	—	+	
35.	Ka.	" "	+++		+++	
36.	Ha.	" "	—		+++	
37.	Ki.	" "	++		+++	
38.	Wi.	" "	—	—	++	
39.	Br.	" "	—	—	+++	
40.	Kl.	Imbecillitas Puella	++		+++	+++
41.	Eck	Dementia praecox	—		—	
42.	Lu.	Manisch-depressives Irresein	—		—	
43.	Sch.	Paranoia	—	—	—	—

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Unter- suchte	Diagnose	v. Dungern	Nach- unter- suchung v. Dungern	Orininal- Wasser- mann	Wasser- mann in Eppen- dorf
44.	Fr.	Dementia praecox	—			—
45.	Fr.	" "	—			—
46.	Fu.	Dementia paralytica	++	++	++	+++
47.	Fr.	Dementia praecox	—			—
48.	Fi.	Paranoia	—			—
49.	Gl.	Dementia praecox	—	—	—	—
50.	Ge.	Epilepsie	—	—	—	—
51.	Gr.	Dementia paralytica	+++	+++	+	+++
52.	Gr.	Epilepsie	—	—	+++	+++
53.	Gr.	Imbecillitas	—		—	—
54.	Gr.	Dementia praecox	—		—	
55.	Gr.	" "	—		—	
56.	Gr.	Manisch-depressives Irresein	—	—	+++	+++
57.	Ge.	Paranoia und Lues	+++	++	+++	+++
58.	Ga.	Hysterie	—		—	
59.	Gl.	Dementia praecox	—		—	
60.	Gr.	Dementia paralytica	—		—	—
61.	Ha.	" "	+++	+++	+++	
62.	Hi.	Epilepsie	—	—	+++	+++
63.	Hu.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	
64.	He.	Melancholie	—		—	
65.	Ha.	Dementia praecox	—		—	
66.	Hi.	" "	+			+
67.	Ho.	" "	—			—
68.	Ha.	Degeneratives Irre- sein	—		—	
69.	Ha.	Imbecillitas	—		—	
70.	Hei.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
71.	Hü.	" "	+	+	+++	+++
72.	Hi.	Hysterie Puella	+++	++	+++	+++
73.	Ha.	Paranoia	—		—	
74.	Ho.	Dementia paranoides	—		—	
75.	Ho.	Dementia praecox	—		+	
76.	Ho.	Lues cerebri	+++	+++	+++	
77.	He.	Dementia praecox	—		—	
78.	Ju.	" "	—		—	—
79.	Jn.	" "	—			—
80.	Ri.	Dementia paralytica	+++	++	+++	+++
81.	Kö.	" "	++	++	+++	
82.	Rö.	Dementia praecox	++	++	+++	+++
83.	Ku.	" "	—		—	

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Unter- suchte	Diagnose	v. Dungern	Nach- unter- suchung v. Dungern	Original- Wasser- mann	Wasser- mann in Eppen- dorf
84.	Ka.	Dementia paralytica	++	++	+++	+++
85.	Ki.	Dementia praecox	—		—	
86.	Ka.	Dementia paralytica	+++		+++	
87.	Kl.	Epilepsie	+++		+++	
88.	Kl.	Imbecillitas	+++		+++	
89.	La.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
90.	La.	Mania Lues	+++	+++	+++	+++
91.	La.	Dementia praecox	—	—	—	
92.	Lo.	„ „	—		—	
93.	Le.	„ „	—		—	—
94.	Li.	„ „	—		—	
95.	Li.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
96.	Lu.	Mania	—		—	
97.	La.	„	—		—	
98.	St.	Dementia paralytica	—	—	+++	
99.	P.	Dementia paralytica	—	—	+++	
100.	Me.	Dementia praecox	—		—	—
101.	Mei.	Dementia paralytica	++	++	+++	
102.	Mei.	Lues cerebri	+++	+++	+++	
103.	Mai	Dementia praecox	—		—	—
104.	Mey.	Epilepsie	—			—
105.	Mö.	Imbecillitas	—			—
106.	Mo.	Manisch-depressives Irresein	—		—	
107.	Mi.	Manisch-depressives Irresein	—		—	
108.	Ni.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	
109.	Ol.	„ „	+++	+++	+++	+++
110.	Ol.	Epilepsie	—	—	+++	+++
111.	Pr.	Dementia paranoides	—	—	—	—
112.	Po.	Imbecillitas, Lues	+++	+++	+++	+++
113.	Pr.	Dementia praecox, Lues	—	—	++	
114.	Pi.	Dementia praecox	—		—	
115.	Pa.	Epilepsie, Lues	++	+	+	+++
116.	Pr.	Dementia senilis	—		—	
117.	Pr.	Dementia praecox	—		—	
118.	Rö.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
119.	Ra.	Paranoia	—	—	—	
120.	Ri.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
121.	Re.	„ „	—	—	—	+++

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Unter- suchte	Diagnose	v. Dungern	Nach- unter- suchung v. Dungern	Original- Wasser- mann	Wasser- mann in Eppen- dorf
122.	Ro.	Dementia praecox	—	—	+++	
123.	Rö.	Mania	—		—	
124.	St.	Dementia paralytica	+	++	+++	
125.	Stü.	" "	+++	+++	++	
126.	Sta.	Dementia praecox	—	—	+++	
127.	Str.	Epilepsie	—	—	+++	
128.	Stu.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
129.	Schn.	Dementia praecox	+++	+++	+++	+++
130.	Sch.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	+++
131.	Sch.	Paranoia	—		—	
132.	Sch.	Dementia praecox	—		—	
133.	Sa.	" "	—			—
134.	Schr.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	++
135.	Al.	" "	++		+++	
136.	Br.	" "	—	—	+++	
137.	Bl.	" "	+++	+++	+++	
138.	Ba.	" "	+++	++	+++	
139.	Ba.	" "	—	—	+++	+++
140.	Be.	" "	+++		+++	+++
141.	Bo.	" "	—	—	+++	+++
142.	Be.	" "	—	—	+++	
143.	Fi.	Lues cerebri	++	++	+++	
144.	En.	Dementia paralytica	+++	+++	+++	
145.	Grön.	Lues cerebri	+++	+++	+++	
146.	Ha.	" "	—	—	+++	+++
147.	Js.	Dementia paralytica	—	—	+++	
148.	Ka.	" "	—	—	—	—
149.	Kl.	" "	+++	+++	+++	+++
150.	Ma.	" "	+++	+++	+++	
151.	Mo.	Imbecillitas, Lues	—	—	+++	
152.	Pe.	Dementia paralytica	+++		+++	
153.	Pe.	" "	+++		+++	
154.	Ro.	" "	—	—	+++	
155.	Ri.	" "	—	—	+++	
156.	Re.	" "	++		++	+++
157.	Su.	" "	+++	++	+++	+++
158.	St.	Lues cerebri	—	—	+++	
159.	Tto.	Dementia paralytica	—	—	+++	
160.	Thü.	" "	—	—	++	
161.	Vo.	" "	+++			+++
162.	Ve.	" "	+++			+++

Tabelle (Fortsetzung).

Nr.	Unter- suchte	Diagnose	v. Dungern	Nach- unter- suchung v. Dungern	Original- Wasser- mann	Wasser- mann in Eppen- dorf
163.	Sch.	Dementia paralytica	—	—	+++	
164.	Sch.	" "	++	++	+++	+++
165.	Sch.	Dementia praecox	—		—	
166.	St.	" "	—			—
167.	Sch.	Imbecilitas	—		—	
168.	Sch.	Epilepsie	—		—	—
169.	So.	Dementia praecox	—		—	—
170.	Sch.	" "	—		—	
171.	We.	" "	—		—	
172.	Wi.	Dementia paralytica	—	—	+++	
173.	Wu.	" "	+++	+++	+++	
174.	Wi.	Dementia praecox	—	—	—	
175.	We.	Dementia paralytica	++	+++		+++
176.	Ar.	" "	++	+++	+++	
177.	Lu.	" "	+++		++	+++
178.	Be.	" "	+++			+++
179.	Br.	" "	—	—	+++	
180.	Kr.	Dementia praecox	—		—	
181.	Pu.	" "	—		—	
182.	Pr.	" "	—		—	—
183.	Si.	Dementia paralytica	+++		+++	
184.	St.	" "	—	—	++	+++
185.	We.	" "	+++	++		+++
186.	He.	" "	+++	+++		+++
187.	Er.	Epilepsie	—		—	

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass von 77 Fällen von Dementia paralytica 75 Fälle nach Wassermann = 97 Proz. positiv reagierten, nach Dungern nur 52 = 67,5 Proz. Von 28 Nichtparalytikern, die sämtlich deutlichen positiven Wassermann gaben, zeigten nur 16 = 56 Proz. nach Dungern positiven Ausfall. Da bei der Mehrzahl der Fälle durch Nachuntersuchung mit einer neuen Sendung der Dungern-Reagentien das Resultat bestätigt wurde (oft wurde sogar mehrfach nachuntersucht), so handelt es sich bei diesen Abweichungen nicht um zufällige Fehler, sondern um eine Erscheinung, die in der Dungernschen Modifikation selbst begründet sein muss.

Wie ferner aus der Tabelle erhellt, sind die meisten dieser negativen Reaktionen bei Fällen, wo der ursprüngliche Wassermann stark positiv war (+++) verzeichnet.

Es handelt sich also nicht um ein blosses Verdecken von schwachen positiven Reaktionen, wie v. Dungern es in seiner anfänglichen Veröffentlichung für möglich bei einzelnen Fällen bezeichnet hatte, sondern um einen Gegensatz, im Ausfall, um eine direkt veränderte Reaktion.

Der besseren Kontrolle wegen wurden immer mehrere Fälle zugleich untersucht, meist 5—10, voraussichtlich positive und negative Fälle zusammen. Fast bei jeder Versuchsreihe waren Paralytiker mit vertreten.

Da von 103 Fällen mit positivem Wassermann (ein Fall, wo eine Differenz im Ausfall zwischen dem Langenhorner und dem Eppendorfer Wassermann bestand, wurde als negativ gerechnet) nur 68 nach Dungern positiv waren, also nur 66 Proz. dieser Fälle positiv reagierten, so folgt, dass diese Modifikation der ursprünglichen Reaktion in keiner Weise gleichwertig ist.

Da die theoretische Grundlage bei beiden Reaktionen ja im wesentlichen die Gleiche ist, so lag die Frage nahe, woher kommt dieser Unterschied im Ausfall? Bei der Reaktion wirken sich wie bei Wassermann gewissermassen 2 Prinzipien entgegen, ein Hämolyse hervorrufendes und ein Hämolyse hemmendes. Diese Prinzipien sind bei allen Fällen, gleichgültig ob Lues vorliegt oder nicht, zu erkennen. Nur wenn beide Prinzipien richtig gegeneinander abgestuft werden, resultiert das Ergebnis, dass Lues positiv reagiert, und die nichtluetischen Fälle (von den bekannten Ausnahmen abgesehen) negativ. Steigert man die Wirkung des Hämolyse hemmenden Prinzips, so erhalten wir positiven Ausfall bei Nichtluetikern teils schneller, teils schwieriger. Im umgekehrten Falle, bei Förderung der Hämolyse wirkenden Vorgänge versagt die Reaktion bei vielen Luetikern.

Die Hämolyse bewirkenden Substanzen sind bei v. Dungern der Ambozeptor (von mit Menschenblut vorbehandelten Ziegen gewonnen) und das Komplement. Das Hämolyse hemmende Prinzip ist eine bestimmte Substanz in dem untersuchten Serum und hängt demgemäss von der Qualität und Quantität des verwandten Serums ab.

Es war nach dem Ausfall der Tabelle anzunehmen, dass bei Dungern das Hämolyse hervorrufende Prinzip relativ zu stark ist.

Bei 42 Versuchen (davon 25 Paralytiker), wurden Kontrollversuche ohne Zusatz von Komplementpapier gemacht und es zeigte sich, dass in fast allen Reagenzgläsern dass im Menschenblut normaliter vorhandene Komplement zur Reaktivierung des Ambozeptors ausreichte.

Allerdings trat die Hämolyse infolge des geringen Komplementgehaltes in mehreren Fällen bedeutend verzögert auf und war weniger intensiv. Der Erfolg jedoch, der jetzt erwartet wurde, dass die Paralysefälle wie bei Wassermann fast ständig positiv reagieren sollten, trat auffallenderweise nicht ein. Nur in wenigen Fällen wurde eine

schwach positive Reaktion stark positiv, im übrigen blieb das Resultat das gleiche wie früher. Der Komplementüberschuss allein konnte also nach diesen Versuchen nicht den fehlerhaften Ausfall hervorrufen.

Ein zweiter Weg, den Komplementüberschuss zu beseitigen, war das Inaktivieren des Blutes. Bei einigen Fällen wurde das Blut mit etwas Hirudin versetzt (um die Gerinnung zu verhindern) und eine halbe Stunde lang auf 56° erhitzt. Mit diesem so vorbehandeltem Blute liess sich die Reaktion ganz gut anstellen, aber der Ausfall war anscheinend auch kein wesentlich anderer, so dass auch hieraus hervorzugehen scheint, dass der Hauptfehler bei der Dungernschen Reaktion nicht im Komplementüberschuss zu suchen ist.

Da immer wieder behauptet wird, das syphilitische Organextrakt sei wirksamer als die Surrogate, also auch als das bei Dungern zur Verwendung kommende Meerschweinchenherzextrakt, so ergab sich die Frage, hat das Extrakt Schuld an dem mangelhaften Ausfall der Reaktion?

Bei einer Reihe von Paralytikerfällen und einigen sicher Nichtluetischen zur Kontrolle zeigte sich das syphilitische Organextrakt, welches bei Original-Wassermann in einer grösseren Reihe von Fällen sich als recht wirksam erwiesen hatte, bei Dungern in verschiedenen Konzentrationen angewandt, in keiner Weise dem Meerschweinchenherzextrakt überlegen. Die Versager bei Paralyse blieben gleich zahlreiche.

Dass ein Überschuss von Ambozeptor nun für die Differenz im Ausfall verantwortlich zu machen wäre, war von vornherein nicht anzunehmen. In der Tat zeigten Kontrollversuche mit halber Ambozeptordosis nur eine mangelhafte Hämolyse anstatt der erwarteten Differenz zwischen positiv und negativ im Ausfall zwischen Organextrakt- und Kontrollröhrchen bei den betreffenden differierenden Paralysefällen.

Es blieb nun die Möglichkeit übrig, dass das Hämolyse hemmende Prinzip, also die im untersuchten Serum bei der Reaktion wirkende Substanz, zu schwach wäre, dass also in vielen Fällen die Konzentration dieser Antikörper nicht ausreichend sei, um wirksam in die Erscheinung zu treten.

Um dieser Frage näher zu treten, wurde die Reaktion mit der doppelten Blutmenge angestellt, also

0,025 ccm	Organextrakt,
1	„ Kochsalzlösung,
0,1	„ defibriniertes Blut,
1	Blättchen Komplement,
0,1	„ Ambozeptor

für die Reaktion verwendet.

Es ist klar, dass dadurch die Konzentration der Antikörper verdoppelt wird, allerdings gleichzeitig ein erheblicher Überschuss von Blutkörperchen mit in Kauf genommen wird.

Es zeigt sich nun bei 30 mit diesen Mengenverhältnissen nach-untersuchten Fällen (meist Paralysen), dass in der Tat das Ergebnis ein weit besseres wird als vorher und sich erheblich dem ursprünglichen Wassermann nähert. Man darf allerdings dann nur solche Fälle als positiv bezeichnen, wo die über der Kuppe von Blutkörperchen befindliche Flüssigkeitssäule vollkommen farblos oder höchstens leicht gelblich tingiert ist. Alle übrigen Fälle also, auch wenn ein erheblicher Bodensatz von Blutkörperchen übrig geblieben ist, müssten dann als negativ bezeichnet werden, da bei dem grossen Überschuss von Blutkörperchen eine vollkommene Hämolyse nicht erwartet werden kann. Es empfiehlt sich dabei, um den Ausfall besser ablesen zu können, das Komplementpapierchen, nachdem es extrahiert ist, wieder aus dem Reagenzgläschen zu entfernen,

Da der Zweck der Dungernschen Modifikation hauptsächlich eine Vereinfachung der Reaktion bedeuten soll, so fragt es sich, ob nicht noch weitere Vereinfachungen, als wie sie v. Dungern angibt, möglich sind. Die Möglichkeit, das Komplementpapierchen wegzulassen, ist bereits erörtert. Das Defibrinieren des Blutes kann nun ebenfalls umgangen werden, dadurch, dass man zu der verwendeten Kochsalzlösung etwas Hirudin fügt und das etwa durch eine kleine Inzision aus dem Ohrläppchen gewonnene Blut sofort aufsaugt und hinzumischt.

Diese Modifikation würde dann noch ausserdem den Vorteil haben, dass nur 3—4 Tropfen Blut nötig sind.

Bei einer Reihe von Fällen hat sich nun gezeigt, dass für gewöhnlich die Reaktion dadurch möglich bleibt, dass jedoch in Kontrollversuchen mit gleichzeitigem Weglassen des Komplementpapiers bei mehreren sicher nichtluetischen Fällen eine Hemmung der Hämolyse eintrat. Da bei Original-Wassermann bei einem erheblichen Zusatz von Hirudin keine unspezifische Hemmung beobachtet wurde, so blieb die Möglichkeit übrig, dass das Hirudin auf das im Blut vorhandene Komplement in irgend einer Weise wirkt und dasselbe unwirksam macht. Da nun bei v. Dungern stets die Möglichkeit vorliegt, dass das auf dem Papier angetrocknete Komplement trotz sofortiger Anstellung der Reaktion bereits aus irgend einem Grunde unwirksam geworden ist, dass also das im Blut vorhandene Komplement für die Reaktion nötig ist, so kann die Verwendung von Hirudin zu unspezifischen Hemmungen führen, kann also nicht ohne weiteres als Ersatz des Defibrinierens empfohlen werden.

Wesentliche Vereinfachungen lassen sich also wie es scheint, ohne dass die Reaktion an Zuverlässigkeit leidet, nicht weiter anbringen.

Es fragt sich nun, ist das Ziel, was v. Dungern bei seiner Modifikation hat erreichen wollen, eine Reaktion auf Syphilis zu schaffen, die hinreichend genau ist und die doch jeder praktische Arzt ohne Vorkenntnisse und ohne Laboratorium ausführen kann. erreicht?

Nach den obigen Ausführungen kann es keinem Zweifel unterliegen, dass das Ziel noch nicht erreicht ist.

Einerseits ist die Reaktion nur anscheinend so einfach, wie sie nach der Beschreibung aussieht; es sind viele Kontrolluntersuchungen und möglichst grosse Reihen von gleichzeitig untersuchten positiven und negativen Fällen nötig, um zuverlässig das Resultat beurteilen zu können, andererseits kann eine Reaktion, die nur in 68 Fällen von 100 bei Wassermann positiven Ausfall gibt, nicht als gleichwertig der ursprünglichen Wassermannschen Methode angesehen werden.

Vielleicht lässt sich allerdings, wie schon erwähnt und wofür die angestellten Versuche sprechen, diese Unempfindlichkeit der Methode durch Verwendung anderer Mengenverhältnisse z. B. der doppelten Blutmenge beseitigen. Aber es sind wegen der Möglichkeit, dass dadurch wieder neue Fehler, z. B. unspezifische Hemmungen entstehen, neue lange Versuchsreihen nötig, um diese Frage definitiv zu lösen.

Aus der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.

Beiträge zur Sklerodermie.

Von

Prof. Dr. Julius Donath,

Oberarzt.

(Mit 3 Abbildungen.)

Die Ursache dieses Leidens, welches schon im Jahre 1845 von Thiriat als Sclerema adultorum im Gegensatz zum Sclerema neonatorum eingehend beschrieben, aber auch vor ihm beobachtet wurde, ist noch immer in tiefes Dunkel gehüllt, obgleich die Literatur darüber seither mächtig angeschwollen ist. Und voraussichtlich wird dieser Zustand der Dinge noch geraume Zeit bestehen, wie es meist bei inneren Krankheiten mit stark chronischem Verlauf der Fall ist, bei welchem das Tierexperiment nicht herangezogen werden kann und einfache ursächliche Momente, wie etwa solche mechanischer Art, nicht klar zutage liegen. In der Kasuistik der Sklerodermie findet sich das Zusammenvorkommen dieser Krankheit auffallend häufig mit Raynaudscher und Basedowscher Krankheit, dann aber auch mit Hemiatrophia facialis progressiva, Trigemimusneuralgie, Addisonschen Erscheinungen, Myelitis, chronischer rheumatoider Arthritis, beziehungsweise schliesst sich diesen Krankheiten im Laufe der Entwicklung Sklerodermie an. Aber bei allen Tierversuchen, in welchen diese oder verwandte Zustände erzielt oder erstrebt wurden, konnten sklerodermische Erscheinungen nicht beobachtet werden, was schon deshalb nicht Wunder nehmen darf, weil beim Experiment in der Regel akute Veränderungen gesetzt werden und es sich hier um eine eminent chronische Erkrankung handelt. Es bleibt also vor der Hand nichts anderes übrig, als auf dem Wege der klinischen Beobachtung, der anatomischen Forschung oder der zielbewussten therapeutischen Versuche die ätiologische Erkenntnis dieser Krankheit anstreben zu wollen.

Ich teile im Folgenden 2 Fälle mit, von denen der erste besonders symptomatologisches Interesse darbietet, der zweite durch das günstige therapeutische Ergebnis auf Beziehungen der Sklerodermie zur Schilddrüse hinzuweisen scheint.

Fall 1. Fr. J. P., 40 Jahre alt, verheiratet, Tagelöhnerin, wurde am 20. Juli 1910 aufgenommen.

Anamnese: Der Vater starb im 78., die Mutter im 68. Lebensjahre; über die Todesursache weiss sie nichts anzugeben. 4 Geschwister starben jung, 2 sind gesund, von denen eine ältere Schwester 12 Kinder, ein jüngerer Bruder 3 Kinder hat. Ihres Wissens ist ein ähnliches Leiden in



Fig. 1.

der Familie nicht vorgekommen. Sie selbst war nie schwanger und war bis vor 16 Jahren vollkommen gesund. Damals begann das gegenwärtige Leiden mit Schwäche und raschem Ermüden der Beine, Kribbeln und Kältegefühl am ganzen Körper, besonders bei kaltem oder regnerischem Wetter; dabei schollen ihr beim Gehen die Füße bis zu den Knien an; im Sommer dagegen oder im warmen Zimmer hatte sie ein ungewohntes starkes Hitzegefühl am ganzen Körper. In den letzten 8 Jahren trat allmählich an den oberen, später an den unteren Extremitäten Schwund unter

Trockenheit- oder Schmerzempfindung auf; dabei kam es zur Absonderung einer gelben Flüssigkeit um die Fingernägel und im Nagelbett, worauf diese sämtlich abfielen, was sich sogar mehrmals wiederholte. Die Zehennägel fielen nicht ab. Bis vor 3 Jahren war sie noch arbeitsfähig und betätigte sich bei landwirtschaftlichen Arbeiten. Vor 2 Jahren stellte sich ein Gefühl der Spannung am ganzen Körper ein, besonders an Augen, Mund und Rücken; seither sind auch die Gliedmassen steif und unbeweg-



Fig. 2.

lich geworden. Seit der Krankheit ist sie bedeutend abgemagert, obgleich der Appetit befriedigend, Stuhl- und Urinentleerung in Ordnung sind. Sie hat nie menstruiert. Das Gedächtnis hat nie gelitten.

Status praesens: Untersetzt, von schwach entwickeltem Knochenbau, schwach genährt. Das Gesicht (siehe Fig. 1 auf S. 289 und Fig. 2) maskenartig starr. Die Haut im allgemeinen verdünnt, am Gesicht gelblich braun, geädert, glanzlos und sowohl hier als auf dem Schädel nur

sehr wenig verschiebbar, am Unterkiefer ist sie wie angelötet, am Kinn konzentrisch gefaltet und geschrumpft, so dass die Spitze des Kinns scharf hervortritt. Das Öffnen des Mundes behindert. Die Wangen sind innen

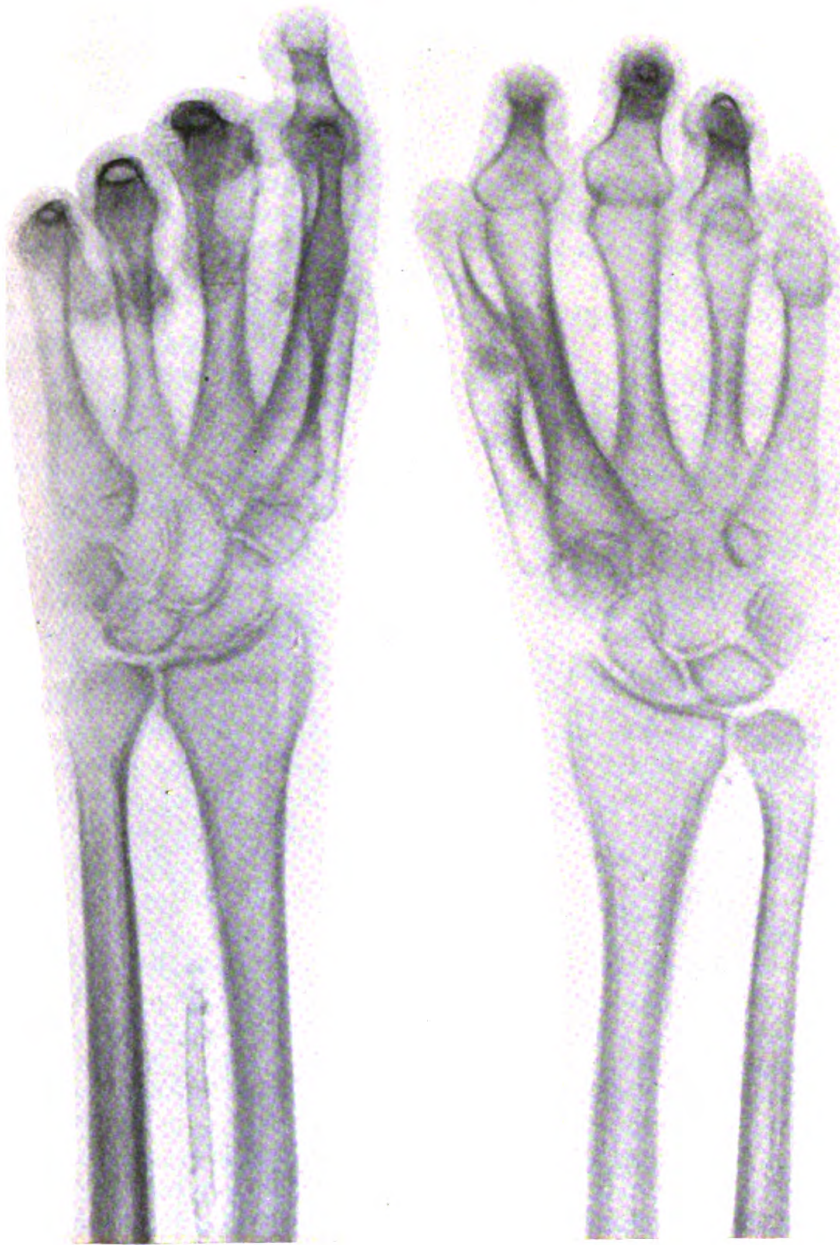


Fig. 3.
Röntgenbild der Hände.

sehnenartig gespannt. Die Unterlider sind kaum beweglich, nicht umzustülpen, während die Oberlider ziemlich gut beweglich sind. Die Nase auffällig verkleinert, verschmälert, Knorpel und Septum atrophisch, Nasen-

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

20

löcher verengt. Die Lippen zu schmalen Leisten verdünnt (3—4 mm dick), senkrecht gerunzelt, umschliessen einen kleinen Mundspalt. Sulcus nasolabialis bei Mundbewegungen ziemlich gut ausgesprochen, desgleichen kann die Stirn gut gerunzelt werden. Auch an der linken Halsseite, am Thorax und an den oberen Extremitäten ist die Haut im allgemeinen verdünnt und verkürzt. An der Aussenfläche der Oberarme ist die Haut kaum in Falten zu heben, an den Vorderarmen erweist sie sich schon in auffallender Weise angeheftet, während sie an den Händen tiefgehende Veränderungen zeigt, zyanotisch, narbig, trocken, mit der Unterlage unbeweglich verwachsen und mit eingetrockneten Pusteln bedeckt ist. Die Finger beider Hände sind im allgemeinen verkürzt, verdünnt, blass, die Nägel dystrophisch und es erscheinen gleichzeitig mit der Haut auch die übrigen Weichteile und die Knochen der Atrophie verfallen. Die Ellenbogen sind in halbgebeugter Stellung, sie können passiv und aktiv gebeugt, aber nicht ganz gestreckt werden. Die Handgelenke sind in stark gebeugter Stellung. Die Finger der rechten Hand sind so stark eingeschlagen, dass ihre passive Streckung gar nicht ausführbar ist und der Versuch starke Schmerzen hervorruft. Die Nägel — ausgenommen den des Zeigefingers — sind krallenartig eingebogen und in der Hohlhand vergraben (Onychogryposis). An der linken Hand fehlt dem Zeigefinger die Nagelphalange und der Kleinfinger ist so reduziert, dass seine Länge von dem Metakarpalgelenk bis zur Spitze der Fingerbeere auf der Rückenfläche gemessen 3 cm beträgt. Die Basalphalange dieses Kleinfingers stellt ein kaum tastbares Rudiment vor, so dass die Haut darüber einen schlaffen Sack bildet mit einer ringförmigen Schnürfurche, welche dem Interphalangealgelenke entspricht (ainumartiger Zustand). Die Haut ist hier marmorglatt und kalt, dort, wo sie über den Knochen gespannt ist, elfenbeingelb.

Die Röntgenbilder der Vorderarme und Hände zeigen eine starke allgemeine Atrophie sämtlicher Knochen. Die Zwischengelenke der Handwurzelknochen sind sehr schmal, das Os naviculare ist auf beiden Händen stark atrophisch, dessen Gelenkflächen sind uneben. Die Arteria radialis, besonders die rechte, zeigt in ihrem oberen Verlauf starke Kalkablagerungen (Fig. 3 auf S. 291).

An den unteren Extremitäten zeigt die Haut ähnliche Veränderungen wie an den oberen, welche nach den Füßen hin gleichfalls an Intensität zunehmen. An den Unterschenkeln sind von der Mitte bis abwärts eiternde Pusteln vorhanden. Die Füße sind etwas zyanotisch, die Zehen haben ihre Gestalt behalten und zeigen keine Mutilationen. Die Nägel sind gelblich verfärbt, glanzlos, etwas verkrümmt. An beiden Fussrücken verbleiben die Fingereindrücke. An den Fusssohlen stellenweise, besonders aber den Capitula metatarsi hirsekerngrosse, dunkelrotbraune, knöpfchenartig hervortretende, hier und da mit Schüppchen bedeckte Gebilde, welche zu Gruppen angeordnet von einem lebhaften roten Hof umgeben sind. Sie sind auf Druck äusserst empfindlich, so dass schon eine leichte Berührung mit der Bleistiftspitze lebhaft Schmerzen hervorruft. Deshalb belegt sie die Schuhsohlen innen mit Watte und ausserdem tritt sie mit den Fersen auf, welche von diesen schmerzhaften Gebilden frei sind. Herr Kollege Prof. Havas, dem ich diese Kranke gezeigt, bezeichnete diese Gebilde als ein seltenes, unter dem Namen Angiokeratoma Mibellii bekanntes Vorkommnis, welches im wesentlichen auf die durch die

Hautschrumpfung bewirkte Venenstase in den Hautpapillen zurückzuführen ist.

Die Körperhaltung ist vorwärts gebeugt, sie kann sich zufolge der Straffheit der Haut nicht bücken, das linke Knie nicht beugen und nur kleine Schritte machen.

Die Haut ist trocken, doch pflegt die Kranke manchmal Wallungen zum Gesicht zu zeigen und dann an Gesicht und Händen zu schwitzen. Auf derselben ausgedehnte Hautvenen. Lebhaft Dermographie mit Bildung blasser Reliefs.

Überhaupt ist die gebeugte Körperhaltung, das Unvermögen sich zu bücken, die Steifheit der eingeschlagenen Finger und sonstiger Gelenke auf die atrophische Schrumpfung der Haut, bzw. der Weichteile zurückzuführen. Der Kranken ist sozusagen die Haut zu enge geworden.

Die Zunge ist verdünnt, verschmälert und kann über die Lippen nicht hervorgestreckt werden.

Die aktiven Bewegungen des Körpers und des Oberarms sind ziemlich gut erhalten, die der Vorderarme, Hände und Finger bereits oben erwähnt.

Die Beine sind weniger atrophisch, ihre aktive Beweglichkeit ziemlich erhalten, nur die der Füße stark beschränkt.

Pupillen und Augenbewegungen zeigen ein durchaus normales Verhalten. Biceps-, Tricepsreflexe, die Periostreflexe des Unterarmes lebhaft. Patellar- und Achillessehnenreflexe gut auslösbar. Babinski nicht vorhanden. Bauch- und Sohlenreflexe schwach.

Visus beiderseits $\frac{5}{5}$. Augenhintergrund normal (Prof. Goldzieher). Die Gesichtsfelder zeigen auf beiden Augen sowohl für Weiss als für Farben annähernd normale Verhältnisse (für Weiss beträgt die Ausdehnung lateral 75° für das rechte, und 80° für das linke Auge).

Gehör beiderseits scharf (Ticken der Taschenuhr wird beiderseits auf 90 cm gehört). Knochenleitung gut. Rinne beiderseits positiv. Weber wird links lateralisiert.

Geschmack: Kochsalzlösung wird bei hervorgestreckter Zunge als sauer, später beim Hereinziehen derselben salzig angegeben. Die übrigen Geschmacksarten werden prompt perzipiert. Geruch beiderseits gut.

Keine Verdauungsstörungen. Temperatur, Urin normal.

Die Kranke klagt über Brennen in den Füßen bis zu den Knien, besonders aber über Schmerzen in den Sohlen, welche durch die leiseste Berührung der knöpfchenartigen Gebilde hervorgerufen werden und dann nachhaltig sind; diese Überempfindlichkeit in den Sohlen soll schon seit 4 Monaten bestehen. Weniger schmerzhaft empfindet sie die Gegend der Hand- und Ellenbogengelenke.

Trotz der geringen Bewegungen, welche die Kranke macht, besteht ein so starkes Wärmegefühl in den Armen und Beinen, dass sie sie stets ausserhalb der Bettdecke lässt, und zwar besteht dies schon seit einem Jahre.

Die Therapie bestand in 30 Fibrolysininjektionen, welche sie jeden 2. Tag bekam. Ausserdem bekam sie täglich eine Thyreoidtablette (bis Anfangs März etwa 90). Eine geringe Besserung zeigte sich darin, dass sie jetzt gehen kann, was sie zur Zeit ihrer Aufnahme ins Krankenhaus nicht konnte; auch kann sie die Arme höher heben und was früher nicht

möglich war, ohne Schmerzen. Besonders möchte ich hervorheben, dass auf die Verabreichung von Schilddrüsentabletten (Burroughs, Wellcome & Comp.), die Schmerzhaftigkeit des Angiokeratoma sehr bald wesentlich und bleibend sich verringerte. Die Gesichtshaut ist weicher geworden und das Spannungsgefühl daselbst soll abgenommen haben. In der Beweglichkeit der Finger nimmt sie keine Veränderungen wahr, desgleichen in der Schweissabsonderung.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich noch einen Fall anreihen, den ich längere Zeit in der Privatpraxis beobachtet habe.

Fall 2. M. D., Ministerialbeamtengattin, 43 Jahre alt.

Stammt aus gesunder Familie, 5 Kinder sind gesund, 3 spätere Schwangerschaften endeten 2 mal mit Abortus und 1 Kind starb. Patientin, welche ich am 11. Februar 1907 zum ersten Male sah, gab an, dass sich zuerst 1899 Verfärbungen der Gesichtshaut zeigten, dann wurde die Haut der Finger dick und gleichzeitig nahmen diese eine gebeugte Stellung an. Elektrizität, Massage, warme Hand- und Fussbänder, auch Senf- und Schlambäder, ferner Nitroglyzerin, Jodbrom, desgleichen Hypnose, welche ihr empfohlen wurden, blieben wirkungslos, am besten tat ihr noch die Eisen-therme Vichnye in Oberungarn.

Bei der mittelgrossen, ziemlich gut entwickelten, etwas schwach genährten Kranken ist die Gesichtshaut rotgefleckt und atrophisch; an der Atrophie nehmen auch die Lippen teil. An der Brust und den Oberextremitäten ist die Haut rot und hart und besonders sind die Fingerspitzen zyanotisch und hartgeschwollen und sollen früher geeitert haben. Die verdickten Finger sind in halbgebeugter Stellung. Auch die Unterextremitäten zeigen diese Hautveränderungen, sie sind geschwollen, plump, besonders in der Gegend der Kniegelenke; diese Hautveränderungen sind am linken Bein stärker ausgesprochen, weshalb sie das linke Knie aktiv nicht beugen kann und die passive Beugung, ja selbst die Auslösung des Kniephänomens heftige Schmerzen hervorruft. Deshalb schreitet sie mit dem rechten Bein aus und wird das linke steife Bein nachgeschleppt. Füsse mässig ödematös. Auch die Beugung des Nackens erfolgt schwer und mit Schmerzen. Die Schilddrüse ist nicht zu tasten. Hierzu will ich bemerken, dass, wie mir Kollege Prof. Török bei einer späteren Gelegenheit mitteilte, er schon im Jahre 1904 die Diagnose auf Sklerodermie gestellt und die Atrophie der Schilddrüse wahrgenommen hatte. Auch gab Pat. an, dass sie sich beim Stillen besser befunden habe.

Tast- und Schmerzempfindungen zeigen sich nicht verändert. Schwacher Appetit, Stuhlverstopfung.

Ich verordnete Thyreoidtabletten zunächst täglich 2×1 Stück, was sie bis dahin nicht bekommen hatte.

23. II. Die günstige Wirkung der Schilddrüsentabletten ist schon nach 12tägigem Gebrauch eine auffällige. Pat. teilt mir freudig ihre Besserung mit, welche seit 3 Tagen (also am 9. Tage der Behandlung) auch von ihrer Umgebung wahrgenommen wird. Sie kann besser den Kopf drehen, schlucken, das linke Knie strecken, so dass sie jetzt allein in die Wanne steigen kann, was sie seit 6 Jahren nicht imstande war und man sie in die Wanne hinein- und herausheben musste. Auch zeigt sich jetzt Schwitzen an den Handflächen und Sohlen, was gleich-

falls seit der Krankheit nicht war, so dass man ihr deshalb Aspirin in grossen Dosen verordnet hatte. Der Appetit ist besser geworden. Seit der Behandlung hat sie das Gefühl des „Elektrisiertwerdens“ auf dem Rücken, sowie Flimmern vor den Augen.

6. III. Die Finger beider Hände sind biegsamer geworden, selbst die der rechten Hand, wo die Verkrümmungen stärker waren, können jetzt ganz gestreckt werden. Auch sind die Hände weniger zyanotisch. Die Haare sind, wie sie selbst bemerkt, glatter und biegsamer geworden, so dass sie beim Kämmen an der Stelle bleiben und sich nicht aufrichten, wie es während der ganzen Krankheit war. Die Nägel sind weicher geworden; diese mussten vor der Schilddrüsenbehandlung im Wasser erweicht werden, bevor sie sie durch eine andere Person hatte schneiden lassen können. Jetzt ist dies nicht mehr notwendig. Die Nägel zeigen noch jetzt längsgestellte Furchen, welche an manchen Nägeln sich über die ganze Länge erstreckten.

14. III. Die ganzen Unterextremitäten sind jetzt weicher und geschmeidiger geworden, die Kniee können gut gebeugt werden.

23. III. Während sich früher die Haut der unteren Extremitäten bretthart angefühlt hatte, ist sie jetzt weich und in Falten aufhebbar.

8. V. Die Finger sind nicht mehr so geschwollen, die der linken Hand sind rosig gefärbt, während sie auf der rechten Hand noch leicht zyanotisch sind. Zum Teil mag diese bessere Färbung der Haut auf Rechnung der wärmeren Witterung gebracht werden, da ihr Gatte mir mitteilte, dass im Sommer die blaue Verfärbung gewöhnlich nachzulassen pflegt.

20. VII. Pat. zeigt eine frische Gesichtsfarbe, ist seit der Schilddrüsenkur etwas abgemagert. Die Besserung fällt auch ihrer Umgebung und ihren Bekannten auf. Was sie seit Jahren und selbst im Sommer, wo sie sich stets besser befand, nicht vermochte, das kann sie jetzt ausführen, nämlich ununterbrochen $\frac{1}{2}$ Stunde lang spazieren gehen und auf eine Tramway aufsteigen.

Pat., welche hisher mit geringen Unterbrechungen täglich 2 Thyreoidtabletten genommen hatte, nimmt von jetzt ab eine Tablette.

3. II. 1908. Die Kranke, welche ich seit Juli nicht gesehen hatte und die auf Veranlassung ihres Gatten die Tabletten seither nicht mehr genommen hatte, zeigte eine stetige Besserung, indem sie die Kniee jetzt gut beugen und ununterbrochen 3—4 Stunden gehen kann. Von nun ab täglich eine Schilddrüsentablette.

27. VI. Pat. erscheint heute in meiner Sprechstunde. Sie marschiert ganz gut.

Ich will noch bemerken, dass diese Kranke schon von Jugend auf leicht erregbar war und paranoische Dispositionen zeigte. So sagte mir ihr Mann, dass er schon in den ersten Tagen der Ehe mit ihr eine Attacke hatte und als er auf der Hochzeitsreise mit ihr den Stephansturm in Wien besteigen wollte, geriet sie in die grösste Aufregung, weigerte sich und bat ihn, dass er sie nicht umbringen möge. Solche Ausbrüche kamen zeitweise vor „und dann benahm sie sich wie eine Wahnsinnige.“ Sie behauptete, dass ihre Umgebung sie für eine eingebildete Kranke halte, dann wieder die Kinder und Diensthoten ihre Krankheit für ansteckend ansehen und ihre Berührung fürchten, die Fiaker schon von weitem auf die

andere Seite fahren, damit sie nicht einsteige. Tatsache ist aber, dass es selbst ihre Hausangehörigen mit ihr nicht aushalten konnten.

Unter diesen Umständen war eine weitere Ergänzung der Behandlung, wie sie beabsichtigt war, mit Massage, warmen Bädern und einem südlichen Klima nicht ausführbar, aber umso reiner ist hier der ausschliessliche Versuch mit Schilddrüsentabletten ausgefallen, welches zu einem so günstigen Ergebnis geführt hat, so dass dies gleichzeitig für eine Beziehung zwischen gestörter, bezw. aufgehobener Schilddrüsentätigkeit und Sklerodermie spricht.

Zusammenfassend handelt es sich also im 1. Falle um eine 41jährige verheiratete Feldarbeiterin, die nie menstruiert hat und nie schwanger war. Beginn im 25. Lebensjahre mit allgemeiner Schwäche, besonders in den Beinen, Kribbeln und Kältegefühl am ganzen Körper und wieder ungewöhnliches Hitzegefühl in der Wärme, beim Gehen Anschwellen der Füße bis hinauf zu den Knien. Acht Jahre später Schwund an den oberen und unteren Extremitäten unter Trockenheit- oder Schmerzempfindung, Entzündung der Fingernägelbetten unter Absonderung einer gelblichen Flüssigkeit mit wiederholtem Abfall der Fingernägel, Spannungsgefühl an den Hautpartien, wo sich die Sklerosierung etablierte, Steifheit des Körpers, zunehmende Unbeweglichkeit der Extremitäten, bedeutende Abmagerung bei sonst guter Verdauung. Ausbreitung der Sklerodermie besonders auf Kopf, Nacken, Brust und Extremitäten. Die verdünnte, verhärtete Haut zeigt eine gelblich-braune Verfärbung und ist dort, wo sie sich über Knochenvorsprünge spannt, elfenbeingelb. An den Oberextremitäten zeigen die sklerodermischen Veränderungen eine distalwärts zunehmende Intensität, so dass die Haut an den Händen gespannt, marmorglatt, kalt, zyanotisch und mit der Unterlage fest verlötet ist. Hier ist ganz besonders deutlich, dass sämtliche unter der Haut gelegenen Weichteile an dem Sklerosierungsprozess teilnehmen. An der linken Hand Mutilation der Nagelphalange des Zeigefingers, Schwund der Basalphalange des kleinen Fingers mit Tendenz zur ainumartigen Abschnürung desselben. Onychogryposis. Die radiologische Untersuchung ergibt allgemeine Atrophie und Osteoporose sämtlicher Vorderarm- und Handknochen, sowie starke Verkalkung der linken Radialarterie, Kontraktur der Ellbogen-, noch mehr der Handgelenke, während die Finger in unlösbarer Kontraktion in die Handfläche eingeschlagen sind. An den Fusssohlen Angiokeratoma Mibellii. Auch die Zunge ist verdünnt verschmälert, in der Bewegung beeinträchtigt. Die Bewegungsstörungen sind durch den lokalen Sklerosierungsprozess bedingt. Beständiges Hitzegefühl. Verdauung, Nierentätigkeit, desgleichen Sinnesorgane und Psyche intakt. Geringe Besserung nach Fibrolysininjektionen und Schilddrüsentabletten.

Im 2. Falle, einer 43jährigen Frau, Beginn des Leidens 8 Jahre vorher mit Verfärbungen der Gesichtshaut, Verdickung der Haut der Finger und Kontraktur der letzteren. Haut an Gesicht, Brust und Oberextremitäten rot, im Gesicht ist sie gleichzeitig atrophisch, während sie an der Brust und Oberextremitäten hart infiltriert ist; die Fingerspitzen sind zyanotisch, hart geschwollen und haben früher ge-eitert. Ferner Infiltration der Haut am Nacken, wodurch die Beugung des Kopfes erschwert und schmerzhaft ist. Desgleichen an den unteren Extremitäten mit Bewegungsbeschränkung, besonders der Kniee, so dass das linke Knie, aktiv gar nicht, passiv nur mit grossen Schmerzen bewegt werden kann. Mässiges Ödem der Füesse. Schilddrüse nicht zu tasten. Paranoider Zustand. Rasche, wesentliche und anhaltende Besserung der Sklerodermie durch ausschliessliche Behandlung mit Schilddrüsentabletten.

Anschliessend an diese beiden Beobachtungen möchte ich bezüglich Symptomatologie, Pathogenese und Therapie noch einige Bemerkungen machen.

Bei meiner ersten Kranken findet sich schon als frühe anamnestische Angabe Überempfindlichkeit gegen Kälte und Hitze. Cassirer¹⁾ erwähnt in seiner ausgezeichneten Monographie über Sklerodermie (S. 385) Überempfindlichkeit gegen Kälte, während bei meiner Kranken gegenwärtig permanentes Hitzegefühl vorhanden ist, ähnlich wie bei Paralysis agitans. Auch im Falle von Weber²⁾, wo an beiden Füssen die Erscheinungen der Sklerodaktylie mit Raynaud-schen Symptomen kombiniert waren, bestand eine Intoleranz gegen Kälte und Hitze. Kompliziert war aber dieser Fall mit Muskelatrophie und Kontraktur am linken Bein, welche wohl auf die infolge Selbstmordversuchs erfolgte Schussverletzung des Gehirns zurückzuführen waren.

Dass die Sklerodaktylie nur eine besondere Lokalisation der Sklerodermie ist, dafür spricht auch meine erste Beobachtung, wo die Veränderungen am stärksten an den Händen ausgesprochen waren.

Die Zyanose der Hände, die Asphyxie locale legt auch hier die Verwandtschaft der Sklerodermie mit Raynaudscher Krankheit nahe, welche oft Übergänge aufweisen, die eine sichere Scheidung nicht gestatten. Dieses frühzeitige Vorkommen wurde auch von Grasset³⁾,

1) R. Cassirer. Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

2) F. Parkes Weber. Trophic disorder of the feet: an anomalous and asymmetrical case of sklerodactylia with Raynauds phenomena. Ref. Jahresber. üb. d. Leist. d. Neurologie und Psychiatrie 1903. p. 822.

3) Grasset, Sklérodermie et asphyxie locale des extrémités. Arch. gén. de Médecine. 1904. T. II. Nr. 50.

Lücke¹⁾ und Harbinson²⁾ beschrieben. In der Tat will Garigues³⁾ die Sklerodermie und die symmetrische Gangrän nur als verschiedene endoarteritische Prozesse derselben Krankheit auffassen.

Bei meiner ersten Kranken kamen nicht nur Mutilation und ainumartige Abschnürung an den Fingern vor, sondern die röntgenologische Untersuchung der Vorderarme und Hände ergab eine allgemeine Knochenatrophie und Osteoporose. Eine weit verbreitete Knochenatrophie wurde von Raymond und Alquier⁴⁾ bei der histologischen Untersuchung eines Falles gefunden, der einen 58jährigen Mann betraf. Hier bestand gleichzeitig bindegewebige Sklerose der Haut, Muskeln und Eingeweide, besonders aber der Blutgefäße mit beträchtlicher Lumenverengung selbst da, wo das umgebende Bindegewebe noch wenig gewuchert war. Auch fanden sie eine leichte diffuse Sklerose des Rückenmarks.

Bei meiner zweiten Kranken legen die günstigen Resultate, welche rasch mit der Thyreoidtherapie erzielt wurden, die Möglichkeit nahe, dass gewisse, vor der Hand nicht näher definierbare Beziehungen zwischen Schilddrüse und Sklerodermie bestehen. Es besteht wohl kein Mangel an Theorien über die Pathogenese der Sklerodermie. So kommen zu den schon von Nötthafft⁵⁾ aufgestellten 4 Gruppen von Theorien, der Schilddrüsentheorie, der infektiösen, der vaskulären und der neurotischen Theorie, seither auch noch die, wie ich sie nennen möchte, intestinaltoxische Theorie, welche eine gesteigerte Darmfäulnis annimmt, durch die es zur Resorption von grösseren Toxinmengen vom Darm aus kommen soll. So hat Ehrmann⁶⁾ in einigen Fällen direkt chemisch eine Steigerung der Darmfäulnis nachgewiesen, ohne jedoch dass diese von Bloch und Reitmann⁷⁾ bestätigt werden konnte, die keine auffällige Änderung im Verhältnis der Ätherschwefelsäure zur präformierten Schwefelsäure fanden. Schwerdt⁸⁾ wieder

1) Lücke, Jahresber. üb. die Leist. d. Neurol. und Psych. 1904. S. 754.

2) Geo C. R. Harbinson, Scleroderma associated with Raynauds disease and Addisonian pigmentation. Brit. med. Journ. 1904. I. p. 126.

3) Garrigues, Syncope et asphyxie locale. Gazette des hôpitaux. 1901. Nr. 48.

4) F. Raymond u. L. Alquier, Deux cas de sclérodémie avec examen histologique. Gaz. des hôp. 1904. p. 617.

5) v. Nötthafft, Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Zentralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1898. S. 870.

6) S. Ehrmann, Über die Beziehungen der Sklerodermie zu den anti-toxischen Erythemen. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 23.

7) Br. Bloch und K. Reitmann, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Sklerodermie. Ibid. 1906. Nr. 27.

8) C. Schwerdt, Ein Fall von zirkumskripter Sklerodermie, behandelt

glaubt, dass ein Darmgift in die Chylusgefäße gelangt und durch den Ausfall der Funktion der Mesenterialdrüsen oder nach Umgehung dieser Drüsen unverändert sich dem Blute beimengt. Bekräftigt wurde diese Auffassung durch den günstigen Erfolg, welchen er in 4 Fällen von Sklerodermie von der Behandlung mit Mesenterialdrüsentabletten sah.¹⁾ Aber klinisch sind es nach der Raynaudschen Krankheit doch zumeist Erscheinungen seitens der Schilddrüse: Struma, Basedowsche Krankheit, Schilddrüsenchwund, welche sich mit der Sklerodermie vergesellschaften. Für den Schilddrüsenursprung sprechen ausser den Befunden von Jeanselme, Uhlenhuth, Hectoën, Sachs, Dupré und Guillani, Freund u. a. auch die günstigen Resultate, welche Ménétrier und Bloch²⁾ durch Verabreichung von roher Schilddrüse im ödematösen Stadium der Sklerodermie in steigenden Gaben von 0,5—2,0 g pro die erzielt haben. Diesem Resultat ganz ähnlich ist das meinige, welches ich bei meiner im ödematösen Stadium befindlichen zweiten Patientin erhalten habe. Die günstige Beeinflussung der Sklerodermie, welche besonders mit Schilddrüsenpräparaten zu erzielen ist; bezieht sich meiner Meinung nach, zumeist auf das zweite, das ödematöse oder myxödematöse Stadium. Das erste, das nervöse, welches ich bei der ersten Kranken anamnestisch erheben konnte, ist schwer zu erkennen, im 3. Stadium, dem sklerosierenden oder dem sklerotrophischen, wie es Dotschkow³⁾ nennt, ist wenig mehr zu erreichen. Hier können nur noch Fibrolysininjektionen, Massage und warme Bäder versucht werden. Die Beziehung der Schilddrüse zur Sklerodermie kann man sich auch so vorstellen, dass sowohl Schilddrüsenveränderung als Sklerodermie gemeinsame Wirkungen desselben pathogenen Agens sind und die Wirksamkeit der Schilddrüsenpräparate darin besteht, dass durch dieselben ein lebhafterer Stoffwechsel angeregt wird, der den torpiden Prozess der Sklerodermie günstig beeinflusst.

mit Mesenterialdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 11; ferner: Weitere Fälle von Sklerodermie behandelt mit Mesenterialdrüse. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 25.

1) Neuestens sah W. Kolle (Kasuistisches und Therapeutisches zur Sklerodermie. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 16) in einem Falle günstige Wirkungen von Schwerdtischem Cöliacin, d. ist in Tablettenform gebrachter Mesenterialdrüsenextrakt, welches von Merck in Darmstadt hergestellt wird.

2) P. Ménétrier und L. Bloch, Un cas de sclérodémie diffuse. Amélioration considérable par le traitement thyroïdien. Jahresber. über die Leist. d. Neurologie und Psychiatrie. 1906. S. 787.

3) Strasschimir Iw. Dotschkow, Sklerodermie und Raynaudsche Krankheit. Inaug.-Diss. Berlin. Ref. Ibid. 1905. S. 743.

Nochmals der muskuläre Kopfschmerz.

Von

Dr. med. A. Müller in M.-Gladbach.

(Mit 8 Abbildungen im Text u. Tafel V.)

Auf Seite 399—408 des 42. Bandes dieser Zeitschrift hat Siegmund Auerbach in Frankfurt a/M. unter dem Titel „Zum Wesen des sogen. Knötchen- oder Schwielenkopfschmerzes“ „Bemerkungen“ zu meiner Arbeit über den muskulären Kopfschmerz im 40. Bande dieser Zeitschrift ¹⁾ erscheinen lassen. Diese Bemerkungen stellen eine ausführliche Kritik meiner Arbeit dar, an der mir vor allem der merkwürdige Aufwand von Temperament auffällt. Ich lese da von „wütesten Spekulationen“, denen ich mich hingegeben hätte —: „Was man nicht deklinieren kann, sieht man als Hypertonus an“ — „Difficile est, satiram non scribere“ —, um von kleineren Liebenswürdigkeiten zu schweigen. Ich weiss nicht, wodurch ich diesen Ton verschuldet habe. Ich habe allerdings u. a. auch die Arbeit Auerbachs über den „Knötchen- oder Schwielenkopfschmerz“ (Volkmanns klinische Vorträge, N. F. Nr. 361. 1903) mehrere Male angeführt und an seinen Angaben einiges aussetzen müssen. Aber bei aller Kritik, die ich geübt habe, bin ich mir bewusst, die Grenzen der Sachlichkeit nicht überschritten zu haben, und auch heute noch bin ich der Ansicht, dass es das einzig Würdige ist, diese Art der Polemik dem weniger vornehmen Teile der Tagespresse zu überlassen.

Zur Sache kritisiert nun A. in erster Linie meine **Untersuchungstechnik**, und in der Tat ist meine Untersuchungstechnik die Grundlage, der ich die Beobachtungen, die in meiner Arbeit niedergelegt sind, verdanke. Infolge dessen habe ich sie mit Vorbedacht der Darstellung meiner Beobachtungen vorausgeschickt. A. stellt nun fest, dass „alle massgebenden Autoren“ eine Technik, wie ich sie an-

1) Meine Arbeit ist inzwischen unter dem Titel „Der muskuläre Kopfschmerz“ auch als Buch im Verlage von F. C. W. Vogel in Leipzig 1911 erschienen. Ich habe den im folgenden angeführten Zitaten aus meiner Arbeit die Seitenzahlen beider Ausgaben beigelegt, und zwar bedeutet jedesmal die erste die Seitenzahl dieser Zeitschrift, die zweite die des Buches.

wende, „perhorreszieren“ (S. 400). Gerade das habe ich schon selbst (S. 239/7 ff.) mit grösster Deutlichkeit hervorgehoben und gleichzeitig die Gründe angegeben, weshalb ich von der bisher allgemein üblichen Technik abweiche. A. führt nun keine Tatsachen an, die meine Gründe zu entkräften geeignet sind, er beruft sich lediglich auf die „massgebenden Autoren“.

Gegen die von mir geübte Einsmierung der Haut wendet er die Äusserung Hoffas ein, dass man dadurch „jedes Gefühl und jeden Halt an der Haut verliert“. Für Hoffa ist aber die Massage nur therapeutische Technik, bei der es nicht auf genaue Palpation ankommt. Für mich ist sie eine diagnostische Methode, bei der jede Erleichterung der Palpation benutzt werden muss. Dass die Palpation der Muskulatur durch Schlüpfrigmachen der Haut ausserordentlich erleichtert und verfeinert wird, ergibt ein einziger Versuch. Tatsächlich stehe ich übrigens auch mit dieser Anweisung nicht so allein, wie ich glaubte; mir schreibt nämlich ein auf diesem Gebiete so massgebender Autor wie Prof. S. E. Henschen in Stockholm: „Als ich in den Jahren 1879—1881 meine ersten Untersuchungen ausführte, so legte ich immer darauf viel Gewicht, dass ich die Haut genau mit Vaseline usw. einölte. Das habe ich auch später meinen Schülern gesagt.“ Er hebt das auch in seinem Buche¹⁾ hervor.

Sodann verteidigt A. die allgemein gebräuchliche Methode, Kopf und Hals im Sitzen zu massieren, indem er sagt (S. 400): „Es ist doch ganz selbstverständlich, dass man unter Berücksichtigung der Funktion der verschiedenen Kopf- und Halsmuskeln den Patienten die zu untersuchenden Muskeln entspannen lässt (vgl. S. 8 meiner Arbeit)“. Er gibt an der angegebenen Stelle Haltungen an, um gewisse Muskeln zu entspannen. Ich leugne nicht, dass man auch auf diese Weise eine Entspannung einzelner Muskeln erzielen kann, ich weiss das sogar aus eigener Erfahrung, weil ich früher selbst lange Zeit am sitzenden Patienten massiert habe. Aber einmal hängt man hierbei, wie man sehr bald merkt, ganz von dem Geschick und der Intelligenz des Patienten ab, vor allem aber erreicht man ganz mühelos und automatisch eine Entspannung sämtlicher Halsmuskeln durch Auflegenlassen des Kopfes. Das ist aber auch zur Lockerung des einzelnen Muskels sehr wichtig, denn nach den Gesetzen der Muskelarbeit (S. 244/14), die sich mir durch meine Beobachtungen aufgedrängt haben, treten bei der Feststellung eines Körperteils nicht nur die die Bewegung tatsächlich ausführenden Muskeln in Tätigkeit, sondern auch ihre Antagonisten. Es können infolge dessen wegen der zur

1) Studier öfver Hufvudets Nevralgier. Upsala 1881. S. 79.

Kopfhaltung im Sitzen nötigen Muskularbeit auch die Antagonisten, die A. durch seine Haltungen entspannen will, nicht so völlig erschaffen wie bei gänzlicher Ausschaltung jeder Muskelaktion durch horizontale Lagerung des Kopfes. Weil mir dies auffiel, habe ich die allgemeine Methode, die Hals- und Kopfmassage am sitzenden Patienten auszuführen, verlassen und bin zu der Massage am liegenden Patienten übergegangen, und ich bin fest überzeugt, dass deren unvergleichliche diagnostische und therapeutische Überlegenheit jedem einleuchten muss, der auch nur ein einziges Mal einen Versuch hiermit macht. Einen solchen Versuch hat aber A. nicht gemacht.

Auch den dritten von mir hervorgehobenen Mangel der bisherigen Untersuchungstechnik, dass die Autoren nämlich keine auf wissenschaftlichen Prinzipien beruhende Methode der Untersuchung haben, erwähnt A., aber nur um dazu zu schweigen, er bestätigt also selbst diesen Mangel. Er erwähnt ihn auch nur, weil ich es als eine ausdrückliche Bestätigung dieses Mangels bezeichnet hatte, dass er Laienmasseure und -masseusen zur Behandlung zuzieht. „Aber soll man die Kranken“, meint er (S. 401), „wenn sie z. B. an einem kleinen Orte wohnen, an dem ein Arzt nicht oder wenigstens nicht regelmässig zu haben ist, der Massagebehandlung überhaupt nicht teilhaftig werden lassen?“ Ja, das ist allerdings meine Meinung. Die Massagebehandlung dieser Fälle ist eine sehr diffizile Sache, das beweist — um von meiner diesbezüglichen Erfahrung zu schweigen — die sehr charakteristische, auch meiner Erfahrung nach durchaus zutreffende, Äusserung Edingers¹⁾: „Durch Massage kann man leicht an den ruhenden (nämlich Schwielen) neue Leiden hervorrufen.“ Ich habe es in den wenigen Fällen, wo ich früher mich verleiten liess, die Massage in derartigen Fällen Laien anzuvertrauen, noch jedesmal bereuen müssen. Denn im günstigsten Falle blieb der Erfolg aus und dann hatte die Massage nichts genützt, oder aber es trat die in Edingers Äusserung angedeutete Verschlimmerung ein, und dann hatte die Massage sich ja direkt als schädlich erwiesen. Beides aber wird nicht dem ausführenden Laien, sondern der Massage schuld gegeben, und mit Recht, denn der Arzt hat ja durch seine Überweisung die Laienmassage als der seinen gleichwertig erklärt; und so wird nicht nur bei dem Patienten selbst, sondern auch in weiteren von diesem beeinflussten Kreisen das Vertrauen zu dieser Behandlungsweise überhaupt untergraben. Die äusserst zweifelhafte Aussicht, auf diese Weise vielleicht einmal einem Patienten helfen zu können, wird also erkauf

1) Der Schwielenkopfschmerz in Penzoldts und Stintzings Handbuch der gesamten Therapie. 4. Aufl. 4. Bd. 1910. S. 410.

mit der zweifellosen Sicherheit, dass Ungezählte dadurch von der Anwendung der Massage in diesen Fällen abgeschreckt werden.

Ich kann also die Einwände A.s gegen meine Untersuchungstechnik nicht gelten lassen. Ich muss aber überhaupt gegen den Standpunkt, den A. an dieser Stelle mir gegenüber einnimmt, aufs nachdrücklichste Verwahrung einlegen. A. hat nämlich weder meine Untersuchungstechnik noch überhaupt die von mir angegebenen Befunde, deren Feststellung ich absichtlich so beschrieben habe, dass sie mit Leichtigkeit nachgeprüft werden können, am Patienten nachgeprüft. Er sagt nämlich (S. 400): „Ich könnte nun meine Erwiderung auf Herrn M.s Arbeit beenden, da er auf eine Weise palpiert, die von allen massgebenden Autoren perhorresziert wird, und da deshalb schon seine Untersuchungsergebnisse und die auf ihnen aufgebauten weitgehenden Schlüsse höchst anfechtbar erscheinen müssen.“ Weil ich mir also erlaube, in meiner Untersuchungsmethode von den „massgebenden Autoren“ abzuweichen, hält A. eigentlich eine Erwiderung auf meine Arbeit für überflüssig, mit anderen Worten durch die Abweichung von der geltenden Autorität habe ich den Anspruch verwirkt, in wissenschaftlichen Kreisen gehört zu werden. Ich hätte es nicht für möglich gehalten, dass jemand in einer wissenschaftlichen Zeitschrift im zwanzigsten Jahrhundert diesen Standpunkt vertreten könnte. Ich muss demgegenüber feststellen, dass es sich in meiner Arbeit um neue Befunde handelt und um triftige Gründe, die ich für meine Abweichung von dem üblichen Verfahren angeführt habe — Gründe, deren Widerlegung durch Tatsachen A. nicht einmal versucht hat — und demgegenüber gibt es in der heutigen Wissenschaft keine Berufung auf „massgebende Autoren“, sondern da gibt es nur eine einzige Autorität, die Autorität der Tatsachen, also die vorurteilslose Nachprüfung meiner Befunde und Gründe. Nach A.s Prinzipien wäre ein wissenschaftlicher Fortschritt überhaupt nicht möglich, denn jeder Fortschritt besteht in der Anzweiflung von „massgebenden Autoritäten“, wie kein Geringerer als Kant schon 1781 in seiner „Beantwortung der Frage: Was ist Aufklärung?“¹⁾ auseinandergesetzt hat; dass diese Schrift auch heute noch sehr lesenswert ist, beweist die vorliegende Tatsache. Der Standpunkt A.s ist nichts mehr und nichts weniger als die Aufrichtung des blinden Autoritätsglaubens des Mittelalters.

Zwar sagt er weiter: „Ich halte es aber nicht für zweckmässig so zu verfahren, sondern es scheint mir geboten, auf M.s Ausführungen weiter einzugehen.“ Dieses Eingehen besteht aber nicht in einer

1) Immanuel Kants vermischte Schriften. 2. Bd. Halle 1799. S. 687.

Nachprüfung meiner Beobachtungen am kranken Menschen, sondern lediglich in einer Vergleichung der von mir gebrachten Tatsachen mit Literaturangaben und mit anderweitigen Zitaten aus meiner Arbeit, ausgeschmückt mit den oben schon teilweise mitgeteilten Hilfsmitteln einer lebhaften Demonstratio ad hominem. Obgleich nun eine solche Kritik für die medizinische Wissenschaft nicht den mindesten Wert hat, bin ich doch A. für die Mühe, die er sich damit gemacht hat, aufrichtig dankbar. Er hat nämlich in meiner Arbeit eine Reihe „Widersprüche“ aufgefunden. Jeder Autor aber, der in der Lage ist, neue, dem bisherigen wissenschaftlichen Denken einigermaßen fernliegende Beobachtungen einem wissenschaftlichen Leserkreise systematisch vortragen zu müssen, wird gefunden haben, dass die Art der Darstellung ihre eigenartigen Schwierigkeiten hat und dass besonders die Anknüpfung an die bisherigen Anschauungen nicht leicht ist, und hierbei laufen über dem Streben nach möglichster Deutlichkeit sehr leicht Ungenauigkeiten und Paradoxien mit unter. Diese Stilfehler hat A. in meiner Arbeit aufgesucht und dafür bin ich ihm dankbar. So hat also für mich allerdings seine Kritik einen erheblichen, wenn auch rein schriftstellerischen Wert.

Viele von diesen **Widersprüchen** sind allerdings lediglich konstruiert. So, wenn A. (S. 400) meinen Ausdruck bemängelt, dass der habituelle Kopfschmerz auf einer Erkrankung der Hals- usw. Muskeln beruht und meint, es müsse „nach dem Sprachgebrauch“ heissen, er beruht auf den dem Knochen aufsitzenden Verhärtungen. Das sachliche Verhältnis ist, wie ich glaube, unmissverständlich auf S. 241—244 (S. 10—14) meiner Arbeit auseinandergesetzt. Aber auch stilistisch bleibe ich bei meiner Ausdrucksweise. Es liegt nämlich augenscheinlich ein Missverständnis auf seiten A.s vor. Der Schmerz nämlich als solcher hat, wie ich das S. 263 ff./40 ff. und 277 f./57 f. auseinandergesetzt habe, seine Ursache lediglich mittelbar oder unmittelbar in der vorübergehenden Steigerung der abnormen Muskelspannung (des Hypertonus); die Verhärtungen an und für sich verursachen nicht den Kopfschmerz. Es wäre also direkt falsch, nach A. zu sagen, der Kopfschmerz beruhe auf den dem Knochen aufsitzenden Verhärtungen.

Sodann stösst sich A. (S. 403) an meiner Feststellung, dass der muskuläre Hypertonus zwar ausgelöst wird von einer latenten chronischen Arthritis, dass aber seine Intensität nicht dieser Arthritis parallel geht, sondern bei gleichem Grade der Gelenkveränderung in weitem Maße schwankt. Er schreibt hierzu: „Difficile satiram non scribere.“ Ich konstatiere hierzu einfach, dass das eine Tatsache ist, die jedem Untersucher, der sich die Mühe nimmt, eine Reihe einschlägiger Fälle nach meinen Angaben zu untersuchen, ohne weiteres

auffallen muss. Tatsachen aber sind mit ihrer brutalen Wirklichkeit über jeder Kritik, auch über der A.s, erhaben; es bleibt einem vernünftigen Menschen lediglich übrig, sie zu konstatieren und sich mit ihnen abzufinden. Das habe ich in den längeren Ausführungen auf S. 274—276 (S. 53—55) über dieses Verhältnis, die den von A. herausgegriffenen Sätzen folgen, in Anknüpfung an Charcot versucht. Sollte A. diese etwa nicht mit der genügenden Aufmerksamkeit gelesen haben? Nur dann könnte ich mir sein „Difficile“ einigermaßen erklären. — Zur Sache möchte ich bemerken, dass hier das gleiche Verhältnis vorliegt, wie z. B. bei der sog. *défense musculaire* bei entzündlichen Prozessen im Abdomen. Auch hier wechselt der Grad der Muskelspannung bei dem gleichen Krankheitsvorgang bei verschiedenen Patienten sehr stark, und doch zweifelt niemand daran, dass die *défense musculaire* durch den Entzündungsprozess ausgelöst wird. Die Erklärung für diese paradoxe Erscheinung ist hier wie dort darin zu suchen, dass ausser dem auslösenden Vorgang noch weitere Momente in wechselnder Stärke auf die Muskelspannung einwirken. Welche Momente das im vorliegenden Falle sind, habe ich S. 261f./36f. und S. 274f./53f. dargelegt.

Einen weiteren Widerspruch, den er sich gar nicht erklären kann, findet A. (S. 403) in meiner Angabe, dass man den klaren Überblick über alle Einzelheiten des Befundes und ihr gegenseitiges Verhältnis erst allmählich gewinnt und dass trotzdem der Erfolg in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle schon nach wenigen Massagen eintritt. Er findet das „seltsam, höchst seltsam“: Und doch bleibt auch diese Tatsache bestehen. Das Geheimnis des Erfolges liegt eben in meiner Technik und zwar in dem ihr zugrunde liegenden Prinzip, immer sämtliche Muskeln und Gelenke zu massieren, wie ich das S. 286—288 (S. 76—79) eingehend auseinandergesetzt habe. Ich hätte vielleicht noch nachdrücklicher, als ich es getan habe, darauf hinweisen können, dass die Befolgung dieses Prinzips die unerlässliche Bedingung eines möglichst schnellen und vollständigen Erfolges ist. Gerade dieses Prinzip, immer sämtliche Muskeln und Gelenke zu massieren, macht das ängstliche und bei der Kompliziertheit des Befundes und der grossen Verschiedenheit der Fälle immer, ganz besonders aber bei der ersten Untersuchung, unsichere Suchen nach den Ausgangspunkten der Erkrankung überflüssig, das Rosenbach in seiner Arbeit „Über die diagnostische Bedeutung und Behandlung funktioneller Myopathien“¹⁾ als unerlässlich bezeichnet; er sagt hier (S. 156) mit vollem Recht, dass „nur die Auffindung der schmerzhaften Stelle den Erfolg der

1) Therapie der Gegenwart. 1903. S. 145 ff.

Massage garantiert“. Nach meinem Prinzip können diese Ausgangspunkte der Beschwerden der Untersuchung gar nicht entgehen; ihre Bedeutung aber für den vorliegenden Fall und damit der klare Überblick über den Befund ergibt sich ganz allmählich im Laufe der Beobachtung von selbst, und zwar oft genug erst, nachdem das subjektive Symptom des Kopfschmerzes schon wesentlich gebessert oder ganz geschwunden ist. Auch das hätte A. bestätigt gefunden, wenn er auch nur bei einem Falle meine Prinzipien systematisch befolgt hätte.

Einen wirklichen Widerspruch allerdings hat mir A. nachgewiesen. Ich habe nämlich S. 258/33 den Hypertonus eine Kontraktur genannt und S. 244/13 gesagt, der Hypertonus ist keine Kontraktur. Trotz dieses wörtlichen Widerspruches kann aber m. E. auch hier in der Sache kein Missverständnis entstehen, weil ich das Verhältnis des Hypertonus zur Kontraktur auf S. 244/13 ausführlich auseinandergesetzt habe. Der Ausdruck „Kontraktur“ auf S. 258/33 erklärt sich durch die Absicht, den Hypertonus auch stilistisch in Parallele zu setzen mit der kurz vorher erwähnten spastischen Kontraktur beim chronischen Gelenkrheumatismus. Dem Zusatz „kaum merkbaren Grades“ lag der Gedanke zugrunde, dass zum Begriffe der Kontraktur das Symptom der sichtbaren Bewegungsstörung gehört. Die Bewegungsstörung nun ist zwar auch bei dem Hypertonus vorhanden, sie fällt aber dem ungeschulten Auge nicht auf. Selbstverständlich — ich gebe das unumwunden zu — hätten diese Gedanken anders ausgedrückt werden müssen.

Das sind die „Widersprüche“, die A. glaubt mir nachgewiesen zu haben. Ausserdem nun registriert A. eine Reihe merkwürdiger Behauptungen aus meiner Schrift. Dieselben machen allerdings bei A. einen sehr merkwürdigen Eindruck; sie verdanken diesen Eindruck aber einzig und allein der Auerbachschen Darstellung. So sagt er S. 401: „Dieser Hypertonus ist bisher nach M. noch von niemanden entdeckt worden, weil die Untersuchungstechnik falsch war. Es hat also bisher niemand bei schmerzhaften Affektionen eine vermehrte Spannung in den Muskeln der entsprechenden Gegend wahrgenommen ausser Herrn M. in München-Gladbach. Diese reflektorische Kontraktur, in der M. das Wesen aller nicht nachweislich organischen Kopfschmerzen sieht, ist nach ihm der medizinischen Welt unbekannt.“ Demgegenüber steht auf S. 243f. 13 meiner Schrift: „Nur die Internisten wenden vielfach gegen die von den Masseuren berichteten Befunde von „Schwielen“ und „Knoten“ ein, sie beruhten auf einer Verwechslung mit Kontrakturen, sie haben also die Häufigkeit vermehrter Spannung wohl bemerkt, ohne sie indessen als Krankheitssymptom erkannt zu haben.“ Die eben angeführten, doch

offenbar ironisch gemeinten Sätze A.s kontrastieren übrigens eigentümlich mit der von ihm (S. 403) festgestellten „Tatsache, dass noch von niemandem bei der akuten, bekanntlich höchst schmerzhaften Polyarthritiden jener Gelenke ein Hypertonus der über sie hinweg ziehenden oder an ihnen inserierenden Muskeln beobachtet wurde, es sei denn eine durch den Schmerz bedingte vorübergehende Fixation derselben“. Selbstverständlich werden die Gelenke nicht durch den Schmerz, sondern durch die Muskelspannung fixiert und die Streitfrage ist lediglich, ob die gespannten Muskeln noch normal sind, ob also ihre Spannung ganz allein ein durch den Schmerz ausgelöster Reflex ist, — dies ist die allgemeine Meinung — oder ob die gespannten Muskeln ebenfalls krank sind, ob also ihre Spannung nicht nur Reflex, sondern zugleich auch Krankheitssymptom, „Hypertonus“ ist — dies ist meine Meinung.

Auf S. 402 unten sagt A. von mir: „Für ihn existiert nur der ‚Hypertonus‘.“ Demgegenüber sind in dem Kapitel „Der Tastbefund am einzelnen Muskel“ (S. 241—244/10—14) eingehend erörtert 1. die Schwellung, 2. die Faserverhärtungen, 3. die Spannungserhöhung (der Hypertonus), 4. die Insertionsknötchen.

Auf S. 403 oben heisst es: „Die letztere (nämlich die latente chronische Arthritis der Sternoclavikular-, Sternocostal- und Halswirbelgelenke) diagnostiziert M. aus ihrer angeblichen Druckempfindlichkeit.“ Demgegenüber lautet bei mir der betreffende Satz S. 249/21: „Wir haben es also hier mit einer Starre, leichten Verdickung und hochgradigen Schmerzhaftigkeit der Sternoclavikulargelenke zu tun, einem Bilde, das man in seiner Gesamtheit als eine chronische Arthritis dieser Gelenke bezeichnen muss.“ Sachlich bemerke ich hierzu, dass mit Starre, Verdickung und Druckschmerz tatsächlich der Komplex der objektiven Symptome der einfachen chronischen Arthritis erschöpft ist. Hinzu kommt nur noch das subjektive Symptom des spontanen Schmerzes, das indessen nicht selten fehlt — ich erinnere nur an die häufigen schmerzlosen arthritischen Prozesse im Kniegelenk — und in entsprechenden Fällen die Spezialsymptome für spezifische Arten der Arthritis, die hier selbstverständlich in Wegfall kommen. Dass die Starre nicht als Bewegungsstörung ohne weiteres auffällt, wie bei den Extremitätengelenken, hat seine Ursache allein in der geringen Exkursionsfähigkeit dieser Gelenke, deren Exkursionen, wie das Beispiel des unten Fig. 6 abgebildeten Patienten zeigt, völlig ausfallen können, ohne dass die aktive Bewegungsfähigkeit eingeschränkt ist; der Ausfall wird offenbar durch ausgiebigere Exkursionen anderer Gelenke ausgeglichen.

Sodann fragt A. bei Erwähnung der Reizpunkte des Muskelsystems

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

21

(S. 404 unten): „Sind das die dem Knochen aufsitzenden Verhärtungen in der Tiefe, die chronischen Arthritiden usw.“? Dabei enthält meine Arbeit ein Kapitel (S. 253—257/26—32), das ausdrücklich „Reizstellen“ überschrieben ist.

Auf S. 405 oben fragt er: „Wie kann übrigens M., da nach ihm stets alle Muskeln erkrankt sind, sich ein Urteil darüber bilden, ob bei einem bestimmten Individuum ein übermässiger Tonus der Muskulatur vorliegt? Es fehlt ihm doch der Vergleich.“ Dabei heisst es auf S. 245/15: „Es ist geradezu frappant, wie in typischen Fällen dieser Art die Schmerzempfindlichkeit und der Hypertonus steigt, sobald man sich, von unten her kommend, der Linie Clavicula-Spina scapulae nähert“ und auf S. 281/61: „Die schwierigste Aufgabe ist die Abschätzung des Grades des Hypertonus in den einzelnen Muskeln.“ Auch wenn alle Muskeln erkrankt sind, so ist doch niemals der Hypertonus in den verschiedenen Muskeln von gleicher Intensität. Gerade deshalb ist die Untersuchung der gesamten Muskulatur auch diagnostisch so wertvoll, weil sie zum Vergleiche der einzelnen Muskeln untereinander zwingt und dadurch ganz von selbst die Aufmerksamkeit im Laufe der Beobachtung auf die stärker erkrankten Muskeln hinlenkt.

Unverständlich ist mir auch seine Bemängelung meiner Massagetechnik S. 404: „Weshalb wendet nun M. die Streichung quer zur Richtung der Muskelfaser, die, wie jeder Anfänger in der Massage weiss, in jedem Fall grundverkehrt ist, an, da er doch selbst sagt, dass sie den bereits überreizten (hypertonischen) Muskel noch mehr reizt?“ A. führt selbst meine erklärenden Sätze, allerdings nicht vollständig, an und ruft dann aus: „Das verstehe, wer kann!“ In meinen Ausführungen ist doch deutlich gesagt, dass die nicht zu starke Reizung durch Querstreichung nach ihrem Abklingen eine Abstumpfung, also eine Verminderung des Reizzustandes hinterlässt, die von Dauer ist, und dass es darauf ankommt, die Querstreichung nicht zu stark auszuführen. Übrigens ist meine von A. bemängelte Technik weiter nichts als die alibekannte „pétrissage“. Das muss jeder, der sich eingehender mit Massage beschäftigt, ohne weiteres aus meiner Schilderung ersehen. Tatsächlich bezeichnet auch Rose in seinem Aufsatz „La cephalée musculaire“¹⁾, in dem er ausführlich auch über meine Arbeit berichtet, meine Technik geradezu und völlig sachgemäss als „pétrissage“. Wie A. die „pétrissage“ eines Muskels ohne Querstreichung ausführen will, wird wohl niemand, der selbst die Massage ausübt, verstehen.

Noch unverständlicher ist mir seine weitere dortige Bemerkung

1 Semaine médicale 1911. Nr. 13. S. 147.

(S. 404): „Wenn die erwähnten chronischen Arthritiden den Hypertonus erst auslösen, so sollte man doch erwarten, dass es bei der Therapie hauptsächlich und zunächst auf die Behandlung der Gelenkaffektion ankäme: cessante causa cessat effectus. Aber weit gefehlt.“ Dabei führt er selbst weiterhin meinen Satz an: „Vor allem aber müssen auf jeden Fall die Reizpunkte des Muskelsystems getroffen werden.“ Hierzu gehören ja, wie in dem Kapitel „Reizstellen“ meiner Arbeit (S. 253 ff./26 ff.) eingehend auseinandergesetzt ist, diese chronischen Arthritiden.

Eine Frage A.s habe ich noch zu beantworten. Er sagt auf S. 405 unten: „Ganz unklar ist, weshalb M. die bei Meningitis, Spondylitis cervicalis, Tumoren der hinteren Schädelgrube oder des Halsmarks auftretenden Schmerzen nicht als muskuläre bezeichnet, da doch gerade bei jenen bekanntlich fast regelmässig eine sehr erhebliche und meistens auch andauernde Starre der Nackenmuskeln (Genickstarre) besteht.“ Nun, das ist sehr einfach: ich verfüge in betreff dieser Zustände nicht über genügendes Beobachtungsmaterial. Die Wissenschaft wird aber nur gefördert durch neue Beobachtungen und die sich aus ihnen ergebenden Schlüsse. Ich habe deshalb auch in meiner Arbeit nur solche Beobachtungen und Schlüsse wiedergegeben, nicht „Phantasien“ und „wüteste Spekulationen“. Allerdings liegen meine Beobachtungen vielfach weit ab von den gewohnten Bahnen, und die Schlüsse, die ich aus ihnen gezogen habe, haben vielfach eine grosse Tragweite. Ich wusste wohl, dass hierdurch meiner Arbeit der Weg nicht gerade geebnet werden würde. Trotzdem durfte ich sie nicht verschweigen, weil es darauf ankam, die grosse Bedeutung der dem muskulären Kopfschmerz zugrunde liegenden Muskelerkrankung für die ärztliche Wissenschaft und Praxis klarzulegen und nachzuweisen, dass es sich hier nicht um eine medizinische Absonderlichkeit handelt, als die sie bisher günstigstenfalls anerkannt wird, sondern um ein wissenschaftliches Forschungsgebiet ersten Ranges. — Zu der Frage A.s möchte ich übrigens bemerken, dass die Untersuchung, wo bei den genannten Zuständen der eigentliche Sitz der Schmerzen ist, allerdings sehr angebracht ist, besonders seitdem Lennander nachgewiesen hat, dass nach einwärts von den Meningen jede Schmerzempfindung aufhört. Bei dieser Untersuchung darf — das ist meine Ansicht — die Muskulatur nicht übergangen werden. Welche unerwarteten Aufklärungen auch der Spezialist hier noch zu erwarten hat, wenn er die Muskulatur mit in den Kreis seiner Erwägungen einbezieht, das lehrt z. B. die Arbeit von Halle über „Myalgien in der Ohrenheilkunde“¹⁾.

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie. 45. Jahrgang. 7. Heft 1911. S. 768 ff.

Ich habe mich bisher zu meinem eignen Bedauern mit der Aufklärung mehr oder weniger unbegreiflicher Missverständnisse befassen müssen, und freue mich nun, dass A. durch seine Ausstellungen mir Gelegenheit gibt, den Gegenstand auch noch sachlich weiter zu fördern.

Er bemängelt vor allem den von mir aufgestellten klinischen Begriff des

Hypertonus.

Hierauf möchte ich indessen an dieser Stelle nicht weiter eingehen, weil inzwischen in der „Zeitschrift für klinische Medizin“ (Band 74, Heft 1/2) eine weitere Arbeit von mir über den „Untersuchungsbefund am rheumatisch erkrankten Muskel“ erschienen ist, in der dieser Gegenstand nach jeder Richtung hin ausführlich erörtert ist¹⁾. Ich möchte hier nur sagen, warum ich den bisher schon gebräuchlichen Ausdruck „Hypertonie“ für eine pathologische Steigerung der Muskelspannung, nicht für dieses Symptom gebraucht habe. Der Grund ist folgender. Als „Hypertonie“ bezeichnet man eine zentral bedingte Steigerung der Muskelspannung, die infolge ihrer zentralen Ursachen grössere Gebiete der Muskulatur gleichmässig betrifft. Der „Hypertonus“ ist eine Steigerung der Muskelspannung, die von Muskel zu Muskel verschieden ist, weil sie eine lokale Ursache hat, die teils im Muskel selbst, teils in gewissen Reizstellen liegt, also teils idiopathisch, teils reflektorisch ist. Eine solche lokal bedingte Steigerung der Muskelspannung galt bisher überhaupt nicht als pathologisch, es handelt sich also hier um ein neues Krankheitssymptom. Würde man hierfür ebenfalls den Namen Hypertonie gebrauchen, so müsste man jedesmal hinzufügen, ob man eine zentral oder peripher bedingte Hypertonie meint. Das wäre sehr unbequem und würde ausserdem andauernd zu Missverständnissen führen.

Ich muss mich auch hier noch gegen ein unbegreifliches Missverständnis A.s wehren. Er sagt S. 401: „M. findet nie umschriebene Einlagerungen in den Muskeln, sondern harte Stränge, die den Muskel von einem Ende zum anderen und zwar in seiner Faserrichtung durchziehen“, und fährt dann fort: „Dieser Hypertonus“ Er tut also, als ob Faserverhärtungen und Hypertonus für mich dasselbe

1) Um ähnlichen Missverständnissen, wie sie A. begegnet sind, vorzubeugen, hebe ich ausdrücklich hervor, dass diese Arbeit das Krankheitsbild des Muskelrheumatismus mit Absicht nur insoweit erörtert, als die Symptome am einzelnen Muskel in Frage kommen. Die in den Kapiteln: „Die Ausbreitung der Muskelerkrankung“ (S. 244f./14f.) und „Reizstellen“ (S. 253—257/26—32) in meiner Arbeit über den „muskulären Kopfschmerz“ kurz angedeuteten Zusammenhänge beabsichtige ich demnächst ausführlich darzustellen.

seien. In meiner ganzen Arbeit aber, vor allem natürlich in dem Kapitel „Der Tastbefund am einzelnen Muskel“ (S. 241 ff./10 ff.) sind die Faserverhärtungen von dem Hypertonus aufs schärfste geschieden.

Bezüglich der Verhärtungen bemerke ich hier noch, dass mir deren Vorkommen in den Fascien nicht, wie A. (A. 402 unten) meint, unbekannt ist, ich habe mich vielmehr hierüber in der eben genannten Arbeit (S. 53) ausgesprochen.

A. bringt übrigens eine Tatsache bei, die entschieden für meine Ansicht von der prinzipiellen Wichtigkeit des „Hypertonus“ bei dieser Muskelerkrankung spricht. Er geht nämlich auf die Frage der mikroskopischen Anatomie der fraglichen Erkrankung ein und berichtet (S. 406 f.) über das Ergebnis der Untersuchung eines „Knotens“, der aus dem M. splenius exstirpiert wurde. Dieselbe ergab, wie der Vergleich mit einem gesunden Muskel zeigte, einen negativen Befund. Auch ich kann über eine solche Untersuchung berichten. In meinem Falle handelte es sich um die Musculi obliqui abdominis interni und quadrati, die beiderseits für die Palpation so stark verhärtet waren, dass der operierende Chirurg, Herr Dr. Schlepckow, hier, und ich uns in der Chloroformnarkose durch die Palpation bei der Exstirpation leiten lassen konnten. Herr Dr. S. bestätigte mir ohne weiteres, dass er bei seinen Operationen so harte Muskeln zu finden nicht gewohnt sei. Es wurden aus allen vier Muskeln Stücke zur Untersuchung entnommen und in Alkohol konserviert. Herr Geh.-Rat Ribbert in Bonn hatte die grosse Freundlichkeit, die exstirpierten Stücke zu untersuchen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche. Ich setze mit seiner Erlaubnis seinen Bericht hierher: „Die Muskulatur ist völlig unverändert, die Quer- und Längsstreifung gut ausgeprägt, die Kerne ohne Abweichungen, die Dicke der Fasern die gewöhnliche. Auch das Interstitium zeigt keine Abnormitäten, es ist nicht vermehrt, nicht verdichtet, nicht zellreicher als sonst. Das anatomische Verhalten ergibt also kein Verständnis für den klinischen Befund.“

Es muss also mit der Tatsache gerechnet werden, dass Muskeln, die für das Tastgefühl sehr hart sind, anatomisch nicht von der Norm abweichen. Zur Erklärung dieser Tatsache könnte man nun annehmen, dass der Muskel härter werden kann, ohne dass dies optisch, also im mikroskopischen Bilde, zum Ausdruck kommt. Wesentlich näher aber liegt die Annahme, dass es sich hier überhaupt für gewöhnlich nicht um Veränderungen der Struktur des Gewebes handelt, sondern um Veränderungen der Funktion, nämlich um eine erhöhte Spannung, also um den Hypertonus. Denn ein gespannter Muskel ist, wie man jederzeit bei willkürlicher Innervation eines Muskels an sich selbst

konstatieren kann, hart, und diese Härte ist durch die Palpation nicht ohne weiteres von einer Faserverhärtung zu unterscheiden. Ich neige deshalb heute zu der Ansicht, dass selbst von den Faserverhärtungen viele lediglich stärker hypertonische Faserbündel innerhalb eines Muskels sind.

Es ist mir sehr interessant und erfreulich, dass R. Bing in seinem Referat über die Buchausgabe meiner Arbeit in der Med. Klinik (1912. Nr. 1, S. 31) mir hierin beistimmt, und dass er gerade aus dem Grunde zu diesem Schlusse gekommen ist, weil auch er „bei der histologischen Untersuchung bioptisch durch Auerbach gewonnener ‚Knötchen‘ keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen feststellen konnte.“

Überhaupt sind anatomische Veränderungen am wahrscheinlichsten nicht in der Faserung der hypertonischen Muskeln, sondern in und an den Insertionen derselben zu finden; denn hier fühlt man die harten Insertionsknötchen und ausserdem sind die Insertionsstellen neben den Gelenken von massgebendstem Einfluss auf den Muskel.

Wie gross dieser Einfluss ist, das geht aus einer Beobachtung des Chirurgen Niehans¹⁾ hervor, die ich deshalb hier anführe, weil sie neurologisch von allergrösstem Interesse ist und weil sie wegen des Ortes ihrer Veröffentlichung wohl kaum zu allgemeinerer Kenntnis der Nervenärzte gekommen ist. N. fasst das Resultat seiner Beobachtungen in dem Satze zusammen: „Einem (tuberkulösen) Knochenherd entspricht jeweilen die deutliche Atrophie eines einzelnen Muskels oder einer Muskelgruppe, die im betreffenden Knochensegment inseriert oder ihren Ursprung nimmt.“ Er benutzt, wie er an einer Reihe von Beobachtungen zeigt, diese Regel mit Erfolg, um den vermuteten Knochenherd aufzusuchen und unter Erhaltung des übrigen Knochens isoliert zu exstirpieren. Auch N. bemerkt, dass er „in solchen Fällen nie eine Veränderung der gesunden, dunkelbraunen Muskelfleischfärbung wahrnehmen konnte.“

Die Niehansschen Beobachtungen werfen ein bedeutsames Licht auf die dem muskulären Kopfschmerz zugrunde liegende Muskel-erkrankung, bei der ebenfalls mit so markanter Deutlichkeit der hervorragende Einfluss der Insertionsstellen auf die Muskelerkrankung hervortritt.

Eine weitere sachliche Streitfrage zwischen A. und mir ist die

klinische Erscheinungsform des muskulären Kopfschmerzes.

A. meint nämlich (S. 403 unten) ich hätte höchstwahrscheinlich unter

1) Niehans, Die Rolle der isolierten Muskelatrophie als diagnostisches Symptom zur Lokalisation von tuberkulösen Knochenherden. Zentralblatt für Chirurgie. 1910. Nr. 25. S. 852.

meinen Kopfschmerzfällen „nur ausnahmsweise einen wirklichen Knötchenkopfschmerz gesehen“, und folgert dies aus meiner Angabe, dass der Kopfschmerz nur in einer Minderzahl der Fälle permanent ist. „Nach den Angaben der Autoren“, sagt er, „die sich mit meinen Erfahrungen durchaus decken, ist gerade diese Kopfschmerzform fast immer andauernd.“

Das ist ein Irrtum. Henschen sagt (a. a. O. S. 65) ausdrücklich, dass der Kopfschmerz gewöhnlich anfallsweise auftritt. Kleen¹⁾ sagt nichts über die Art des Auftretens des Kopfschmerzes, doch bezeichnet er ihn, als „Supraorbitalneuralgie oder -neuritis (mit oder ohne Migränesymptome)“, was schon das anfallsweise Auftreten involviert, und der einzige Fall (von Henschen), den er zur Illustration anführt, ist ein Fall von anfallsweisem Kopfschmerz. Norström²⁾ führt nur eine Beobachtung an, wo der Schmerz fast konstant war; „in(!) allen anderen Patienten“, sagt er, „bestand ein gemeinsames Charakteristikum: die zufällige Exazerbation oder das unerwartete Auftreten des Schmerzes in Form eines Anfalles“. Auch Bum³⁾ spricht nur von Anfällen, spricht sich aber ebenfalls weiter nicht über die Art des Kopfschmerzes aus. Ebenso spricht O. Rosenbach⁴⁾ nur von Migräne, „anfällen“. Anderer Ansicht sind nur Edinger⁵⁾, nach dem es sich „um fast ständig vorhandene . . . Kopfschmerzen“ handelt, sein Schüler Auerbach und Peritz⁶⁾; nach letzterem unterscheiden sich alle diese Fälle von einer echten Migräne u. a. dadurch, „dass sie nicht anfallsweise auftreten, sondern als ein mehr chronisches Leiden, als ein Status hemicranicus“ (S. 1147). Trotzdem hebt Edinger hervor (Deutsche Klinik. S. 66), dass „gar nicht selten Anfälle sehr heftiger Kopfschmerzen“ vorkommen, „die sich in grösseren oder kleineren Intervallen wiederholen und durchaus an Migräneanfälle erinnern“, und Peritz (S. 1175) spricht von „anfallsfreien Zeiten“.

Jedenfalls ist hier von einer Übereinstimmung der Meinungen keine Rede. Edinger, Auerbach und Peritz stehen vielmehr mit ihrer Angabe geradezu im Gegensatz zu Henschen, Kleen, Norström, Bum und Rosenbach.

1) Handbuch der Massage. Übers. von Schütz. Berlin 1890. S. 96.

2) Der chronische Kopfschmerz. Leipzig 1905. S. 11.

3) Handbuch der Massage und Heilgymnastik. 3. Aufl. 1902. S. 257 f.

4) Über die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne usw. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 12. S. 190.

5) Deutsche Klinik. 6. Bd. 1. Abteilg. 1901. S. 66 und Pentzoldt und Stintzings Handbuch der gesamten Therapie. 4. Aufl. 4. Bd. 1910. S. 410.

6) Über die Ätiologie und Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne. Med. Klinik 1906. Nr. 44–46.

Was meine Erfahrungen angeht, so befinden sich unter den 280 chronischen Kopfschmerzfällen meines Materials (25 waren akute Fälle und bei 6 finde ich in meinen Aufzeichnungen die Art des Auftretens nicht angegeben) 174 Fälle (= 62,1 Proz.) mit anfallsweisem oder periodischem Auftreten, also rund $\frac{2}{3}$, und 106 Fälle (= 37,9 Proz.) mit andauerndem Kopfschmerz, also rund $\frac{1}{3}$ der chronischen Fälle. Ich lege aber überhaupt, wie ich schon in meiner ersten Arbeit (S. 260 ff./36 ff.) eingehend dargelegt habe, auf Form und Art des Schmerzes für die Unterscheidung des muskulären von anderen Formen des Kopfschmerzes kein Gewicht, weil die muskuläre Basis allen Formen des habituellen Kopfschmerzes gemeinsam ist und sich der Schmerz auf dieser Basis in der verschiedensten Weise äussert, und zwar häufig genug sogar bei einem und demselben Kranken. Gerade der eigentümliche Dissensus zwischen Edinger, Auerbach, Peritz einerseits und den übrigen Autoren andererseits spricht entschieden für die Richtigkeit dieser meiner Ansicht, denn erklärbar ist dieser Gegensatz nur dadurch, dass die beiden Parteien verschiedene Formen des habituellen Kopfschmerzes vor sich gehabt haben, bei denen sie deshalb übereinstimmend die muskuläre Ursache gefunden haben, weil diese eben allen Formen des habituellen Kopfschmerzes gemeinsam ist. Ich halte also die ironische Feststellung Auerbachs (S. 405): „Also wohlgemerkt, jeder neurasthenische, chlorotische, hemikranische, durch Obstipation verursachte Kopfschmerz ist ein versteckter Rheumatismus des Halses, ist ein Hypertonus von dessen Muskulatur, der durch eine latente chronische Arthritis ausgelöst wird!“ — in vollem Umfange aufrecht, und ich kann nur die Fachgenossen auffordern, bei allen diesen Zuständen die Muskulatur nach meinen Prinzipien zu untersuchen, und sie werden die Tatsache ausnahmslos bestätigt finden. Auf den Zusammenhang des muskulären Kopfschmerzes mit diesen Zuständen hat übrigens auch schon Henschen (a. a. O. S. 86—96) in eingehenden Ausführungen hingewiesen.

Am Schlusse seiner Arbeit geht A. noch besonders auf die

Migräne.

ein. Edinger und Auerbach trennen den „Schwielenkopfschmerz“ scharf von der Migräne. Edinger sagt¹⁾: „Was sie (die Schwielenkopfschmerzanfälle) von diesen (den Migräneanfällen) unterscheidet, ist das Fehlen einer sensitiven Aura, die grosse Seltenheit von Nausea und die Abwesenheit von Erbrechen, auch der Umstand, dass die meisten Fälle erst im späteren Leben eingesetzt haben, während die

1) Deutsche Klinik a. a. O. S. 66.

zumeist hereditäre Migräne fast immer schon in früher Jugend beginnt. Demgegenüber fand Henschen (a. a. O. S. 78) in 91 seiner hierauf untersuchten Fälle

18 mal Unmöglichkeit oder Schwierigkeit zu sehen oder zu lesen,
12 mal Schimmern oder Schwarzwerden vor den Augen,
1 mal Sterne vor den Augen,
1 mal Hemiopie,

zusammen 32 mal

Erscheinungen, die als sensitive Aura bezeichnet werden müssen. Auch Rosenbach (a. a. O. S. 189) führt das „Flimmern vor den Augen“ an und Peritz (a. a. O. S. 1147) erwähnt drei Fälle von myalgischem Kopfschmerz mit Schwindel und Blitzen, leuchtenden Sternen vor den Augen, auch mit Skotom, und beschäftigt sich aufs eingehendste in seiner Arbeit mit der Möglichkeit, diese Symptome auf peripherem Wege zu erklären. Das Fehlen der sensitiven Aura ist also kein stichhaltiges Unterscheidungsmerkmal.

Sodann sagt Henschen (a. a. O. S. 85): „Erbrechen kommt in ungefähr der Hälfte der Migränekfälle vor; Übelkeit fehlt hingegen selten“. Auch Rosenbach (a. a. O. S. 189) verzeichnet Übelkeit als regelmässige Erscheinung, sagt hingegen, dass Erbrechen nur in einzelnen Fällen vorkomme, während es bei anderen Formen der Migräne häufig sei. Auch Peritz (a. a. O. S. 1203) erwähnt das Erbrechen, ohne sich indessen über die Häufigkeit auszusprechen. Hiernach kann auch die grosse Seltenheit von Nausea und die Abwesenheit von Erbrechen nicht als stichhaltiges Unterscheidungsmerkmal angesehen werden.

Bezüglich der Erblichkeit gibt Henschen (a. a. O. S. 88) an, dass diese unter 99 seiner hierauf untersuchten Fälle 64 mal vorlag. Auch Rosenbach erörtert ausführlich die Erblichkeit seiner Migränekfälle; er sagt geradezu (S. 214): „Wir haben seit einer Reihe von Jahren, seit wir zuerst durch eine frappante Beobachtung zum Studium des etwas vernachlässigten Kapitels der Myalgien angeregt wurden, eine grosse Anzahl von Beobachtungen gemacht, welche den Satz, dass die Disposition zu Muskelerkrankungen funktioneller (und vielleicht auch organischer) Natur auf einer familiären Heredität beruhe, zu stützen geeignet waren, und wir glauben ebenso zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, dass diese Schwäche der Muskulatur nicht bloss die Kopf- und Halsmuskeln betrifft, also leicht die Symptome der Hemikranie hervorruft, sondern dass sie sich auf die Gesamtmuskulatur

bezieht.“ Ich bin infolge meiner Beobachtungen zu der gleichen Anschauung gekommen und stelle hier nur als Ergebnis der Beobachtungen von Henschen und Rosenbach fest, dass auch die muskuläre Migräne häufig hereditär ist, dass also auch hieraus kein Unterscheidungsmerkmal gegenüber der echten Migräne abgeleitet werden kann.

Über das Alter, in dem die Migräne entstanden ist, macht nur Henschen genauere Angaben. Von seinen 140 Fällen hatten 23 vor dem 20. Lebensjahre, 42 zwischen dem 20. und 29., 44 zwischen dem 30. und 39. begonnen (a. a. O. S. 86).

Die Edingerschen Unterscheidungsmerkmale sind also hinfällig bis auf die Entstehung der echten Migräne in früher Jugend, auf die er aber selbst kein entscheidendes Gewicht legt. Edinger und Auerbach stehen denn auch mit ihrer scharfen Trennung der Migräne vom „Schwielenkopfschmerz“ unter den diesbezüglichen Autoren völlig allein. Alle anderen Autoren sind, soweit sie diese Frage überhaupt berühren, anderer Ansicht. Henschen (S. 65), Rosenbach und Peritz bezeichnen ihre Fälle direkt, Kleen (S. 93) und Norström (S. 7 ff.) mehr oder weniger umschrieben als Migräne. Peritz allerdings unterscheidet seine Migränefälle von der echten Migräne; nach ihm soll sich die myalgische Migräne dadurch von der echten unterscheiden, dass sie erst im späteren Alter erworben wird, dass sie nicht anfallsweise auftritt, sondern mehr als Status hemicranicus, und dass sie nicht hereditär ist. Wie aus dem Obigen, besonders aus den Angaben von Henschen, hervorgeht, sind auch diese Unterscheidungsmerkmale sämtlich hinfällig. Für Rosenbach stellen denn auch die Myalgien lediglich eine der vielen Ursachen der echten Migräne dar; nach ihm ist „jeder Versuch, ein einheitliches Erklärungsprinzip für alle Formen der Migräne zu finden, aussichtslos“ (a. a. O. S. 189). Für die schwedischen Autoren gehören die Muskelveränderungen einfach zur Symptomatologie der Migräne; Henschen, der diese palpablen Veränderungen hierbei zuerst beschrieben hat, bezeichnet sie in seinem Buche als „trophische Veränderungen“. Infolge dessen machen diese Autoren in ihren Schriften überhaupt keinen Unterschied zwischen echter und muskulärer Migräne.¹⁾ Auch hier sind die auffälligen Meinungsverschiedenheiten, wie mir scheint, nur dadurch erklärbar, dass die verschiedenen Autoren klinisch verschiedene Fälle von Migräne bzw. Kopfschmerz vor sich gehabt

1) Allerdings schrieb mir Herr Prof. Henschen kürzlich, dass er „den Namen Migräne als populären Namen“ gewählt hat; „Ich verneine damit nicht, dass die genuine Migräne davon zu trennen ist, wo die lokalen Symptome hauptsächlich unter den Anfällen hervortreten“; von der von ihm beschriebenen Form schreibt er, „wäre es am besten, sie Pseudomigräne zu nennen, um nichts zu präjudizieren“.

und bei diesen übereinstimmend die allen Formen des habituellen Kopfschmerzes gemeinsame muskuläre Grundlage festgestellt haben.

Das eine aber geht zweifellos aus diesen Autorenangaben hervor, dass es Fälle von muskulärem Kopfschmerz gibt, die sich klinisch in nichts von einer echten Migräne unterscheiden. Die Fälle von Peritz freilich sucht Auerbach dadurch zu erledigen, dass er sagt (S. 408): „Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass er teils rheumatische, teils auf Arteriosclerosis cerebri beruhende Arten des Kopfschmerzes vor sich hatte“, obgleich Peritz (a. a. O. S. 1147) ausdrücklich sagt, dass sich ihm der Verdacht auf Arteriosklerose aufgedrängt habe, dass aber kein objektives Symptom dafür vorhanden gewesen sei. Edinger hingegen ergänzt seinen oben angeführten Satz (a. a. O. S. 66): „Doch kommen hier nach beiden Seiten Ausnahmen vor.“

Ich möchte hinzufügen, dass nicht nur Ausnahmen, sondern auch Übergänge vorkommen. So beginnt bei manchen Migränekranken der Kopfschmerz einseitig und nimmt allmählich den ganzen Kopf ein. Andere Migränekranken haben viele Jahre bei ihren Anfällen Erbrechen gehabt; mit einem Male aber hört dieses auf und sie haben nun sogar regelmässig bei ihrer Migräne guten Appetit. Weiter behandle ich zur Zeit einen Fall, wo der Kopfschmerz, der in früher Jugend aufgetreten ist, häufig mit Flimmerskotom beginnt, in früheren Jahren auch regelmässig mit Erbrechen endigte, aber immer doppelseitig war und ist. Es gibt ferner Migränekranken, bei denen Anfälle von einseitigem Kopfschmerz mit Erbrechen, und Anfälle von gewöhnlichem habituellem, beide Seiten des Kopfes ganz oder nur an Scheitel, Stirn oder Hinterkopf einnehmendem Kopfschmerz ohne Erbrechen miteinander abwechseln. Eine meiner Patientinnen unterschied scharf zwischen ihrer Migräne und ihrem Kopfschmerz. Alle diese Fälle lassen die zur Zeit, in Deutschland wenigstens, allgemein geltende Annahme von der fundamentalen Verschiedenheit der Migräne vom gewöhnlichen habituellen Kopfschmerz recht gezwungen erscheinen, und besonders die letztangeführten Fälle legen die Vermutung ausserordentlich nahe, dass die körperliche Grundlage des Schmerzes bei Migräne und gewöhnlichem habituellen Kopfschmerz die gleiche und der Unterschied der beiden Formen lediglich ein Unterschied des Grades und der peripheren Lokalisation ist. Edinger (a. a. O. S. 67) und Auerbach suchen sich allerdings hier durch die Annahme zu helfen, dass der Schwielenkopfschmerz „zu allen möglichen, sowohl rein symptomatischen wie auch selbständigeren Kopfschmerzformen hinzutreten kann“ (Auerbach S. 408). Es ist aber doch zweifellos sehr misslich und steht auch in der Pathologie einzig da, allein auf sub-

jektive Angaben — für A. ist die Anamnese hierbei die Hauptsache — so fundamentale Unterschiede zu basieren.

Edinger sagt zwar: „Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal ist der objektive Befund. Während man bei der Migräne ausserhalb der Anfälle nur sehr selten einmal schmerzhaft Gebiete am Kopfe findet, ist das Umgekehrte hier (beim Schwielenkopfschmerz) der Fall.“ Auch A. hat bei reiner Hemikranie nie Schwellungen gefunden. Dem kann ich aber auf Grund meiner Beobachtungen nicht beistimmen. Im Gegenteil: mir ist immer gerade in meinen Migränefällen die ausserordentlich starke Schmerzhaftigkeit der Muskulatur schon gegen leichte Palpation aufgefallen. Die Schmerzempfindlichkeit war häufig besonders an den Querfortsätzen der Halswirbelsäule und im Jugulum so stark, dass es kaum möglich war, die Massage leicht genug auszuführen. Allerdings ist es nach meinen Beobachtungen gerade für die Migränefälle charakteristisch, dass bei ihnen die Faserverhärtungen, also „Knoten“ und „Schwielen“, und Schwellungen in den Halsmuskeln viel weniger in die Augen fallen, als bei den anderen Formen des habituellen Kopfschmerzes. Gerade hier ist das weitaus auffallendste Symptom der Muskelerkrankung der hier immer besonders hohe Grad der Spannung, des „Hypertonus“. Dieser markiert sich in diesen Fällen auch äusserlich, indem, soweit meine Beobachtungen reichen, regelmässig bei Migränekranken der in meiner Arbeit (S. 247/17) erwähnte Knick im Nacken (auf Fig. 8 sichtbar) vorhanden ist, der einer besonders starken Lordose der Halswirbelsäule entspricht. Diese wieder prädisponiert, wie ich S. 267/44 auseinandergesetzt habe, zu Zirkulationsstörungen im Kopfe und erklärt damit den in diesen Fällen gewöhnlich besonders hohen Grad des Schmerzes.

Ich möchte hier auf die zweifellos schwierige Frage der Migräne nicht weiter eingehen und mich nur noch gegen einen Einwand wenden, der mir von Rose¹⁾ gemacht worden ist. Ich habe (S. 251/24) die Vermutung ausgesprochen, dass die in Migränefällen äusserst schmerzhaft Trochlea des M. obliquus oculi superior durch Druck auf den Bulbus das Flimmerskotom hervorruft. Rose sagt hiergegen: „Es genügt auf einer anatomischen Abbildung (planche) die Enttarnung anzusehen, die die Trochlea vom Augapfel trennt, um sich selbst bei Annahme, dass dieselbe beim Lebenden kleiner ist, die geringe Wahrscheinlichkeit dieser Erklärung klar zu machen.“ Ich kann diesen Einwand nicht gelten lassen. Die Palpation am Lebenden ergibt nämlich, wie ich das schon a. a. O. hervorgehoben habe, dass die Trochlea ein sehr variables Gebilde ist, und gerade bei den Migräne-

1) Semaine médicale 1911. Nr. 13. S. 147.

fallen mit Augenerscheinungen erreicht die Trochlea meist Erbsgrösse, so dass nur mit Mühe die Fingerspitze zwischen Trochlea und Augapfel einzuzwängen ist. Gerade die grosse Nähe, in der sich in diesen Fällen die Spitze der Trochlea am Augapfel befindet, hat mich auf den Gedanken gebracht, dass bei einer vorübergehenden Anschwellung der Trochlea diese einen direkten Druck auf den Bulbus und damit die Erscheinung des Flimmerskotoms auslösen könne. Ich bin auch heute noch der Überzeugung, dass die Gegend der Trochlea der Entstehungsort des Flimmerskotoms ist, weil die hochgradige Druckempfindlichkeit gerade dieses Gebildes in den einschlägigen Fällen zu auffallend ist. Nun haben Beobachtungen, die ich an Kopfschmerzfällen mit Augensymptomen in letzter Zeit machte, ergeben, dass nicht die Trochlea selbst, sondern der durch sie hindurchgehende *M. obliquus oculi superior*, und zwar besonders der rückwärts von der Trochlea gelegene Teil derselben, also der Muskelbauch, die Hauptschmerzstelle ist. Demnach ist also, wenn man hier den Entstehungsort des Flimmerskotoms sucht, der Muskel für seine Hervorrufung verantwortlich zu machen und damit ergibt sich allerdings die Erklärung fast von selbst: es muss offenbar ein unregelmässiger Kontraktionszustand, ein Krampf, dieses Muskels sein, der durch seine Zerrung am Bulbus die optische Erscheinung hervorruft; damit würde es auch vollkommen harmonieren, dass die Erscheinung immer nur kurze Zeit dauert.

Den Beweis nun hierfür können nicht theoretische Deduktionen erbringen, sondern allein das Experiment. Wenn es gelingt, durch periphere Eingriffe an dieser Stelle, wie die Massage, mit der Beseitigung der Druckempfindlichkeit auch das Flimmerskotom zu beseitigen, so ist damit bewiesen, dass der die Druckempfindlichkeit verursachende Prozess auch das Flimmerskotom verursacht. Ich habe in der Buchausgabe meiner Arbeit (S. 67) einen Fall mitgeteilt, in dem mir dies gelungen ist; derselbe genügt ausserdem allen Anforderungen, die man an einen Fall von echter Migräne stellen kann; er ist in frühester Jugend entstanden und er ist, was ich hier noch nachtragen möchte, hereditär: der Vater hat häufig und schwer an Migräne gelitten. Ich werde mich bemühen, weitere solche Fälle zu sammeln, worüber allerdings voraussichtlich längere Zeit vergehen wird, da in meinem Beobachtungskreise klassische Migränefälle recht selten sind.

Seinen ganzen Hohn giesst A. (S. 405) über die von mir konstatierte Tatsache des

traumatischen Hypertonus.

aus und meint, meine Ausführungen ergänzend: „Hiermit wäre also auch das Wesen der traumatischen Neurose nach M. in unwiderleg-

licher und verblüffend einheitlicher Weise aufgeklärt.“ Allerdings ist nach meiner Überzeugung die körperliche Komponente des Krankheitsbildes der traumatischen Neurose hierdurch erklärt. Dass die aus der Rentensucht entspringenden psychischen Begleiterscheinungen in vielen Fällen noch zu berücksichtigen sind, leugne ich natürlich nicht. Wo aber eine Rente nicht in Frage kommt, beruhen die etwa vorhandenen Kopfschmerzen und nervösen Erscheinungen allein auf der durch das Trauma hervorgerufenen Muskelerkrankung. Es ist mir sehr interessant, dass Hasebroek in einer Arbeit über „schlechte Haltung und schlechten Gang der Kinder“¹⁾ mit anderen Worten zu der gleichen Erklärung kommt; er sagt dort (S. 185) im Anschluss an die Darstellung eines Falles von Fusserkrankung bei einem 17jährigen jungen Mädchen: „Dieser Fall bietet das Bild einer hysterischen Kontraktur. Für mich erklärt sich der Fall, weil erstens die durchaus gleiche Spannungsconfiguration am linken, nicht traumatisierten Fuss besteht, zweitens beschwerdefreie Intervalle am rechten Fuss vorkommen, durch einen vorhandenen infantilen Spannungsfuss, der durch das Trauma nunmehr für Lebenszeit so empfindlich geworden ist, dass er auf geringste Schädlichkeiten reagiert, und zwar durch verstärkt ausgelöste Spannungen.“ „Sicher haben wir eine grosse Anzahl von sog. Neurosen, bei denen man solche typischen Füße findet, in ähnlicher Weise aufzufassen.“²⁾ Hasebroek haben also seine Beobachtungen über „infantile Muskelspannungen“, wie er sie nennt — ich will hier nur bemerken, dass dieselben lediglich ein Spezialfall der hypertonen Muskelerkrankung sind —, zu dem gleichen Schlusse gedrängt wie mich.

Wie eng die nervösen Beschwerden nach Kopfverletzungen mit dem traumatischen Hypertonus der Hals-Nacken-Kopfmuskeln Hand in Hand gehen, das zeigen ausser dem S. 283f./70ff. meiner Arbeit angeführten noch folgende Fälle.

Kaspar W., 42jähriger Arbeiter. Dem Patienten fiel am 19. X. 1904 ein Ziegelstein auf den Kopf. Er kam sofort zu mir und klagte über starke Kopfschmerzen in den Schläfen. Auf dem Schädel hatte er eine 2 cm lange seichte, die Haut nicht völlig durchtrennende Wunde, die antiseptisch verbunden wurde. Am 20. X. Verbandwechsel: Wunde rein, reaktionslos. — Noch immer dumpfer Kopfschmerz, ausserdem unruhiger Schlaf mit Hämmern im Kopf, Appetitmangel. Nacken- und Halsmuskulatur überall stark gespannt und schmerzhaft. 22. X. Seit gestern Mittag Durchfall, Appetitlosigkeit, Aufgeregtheit, dumpfer Schläfenkopfschmerz, besonders nachts, Steifheit des Nackens, Schmerzen im Nacken bei stärkeren Bewegungen der Arme und im Halse bei Schlucken grösserer Brocken. Wunde

1) Zeitschrift f. orthopädische Chirurgie. 26. Band. S. 170ff.

2) Von mir gesperrt.

fast völlig geschlossen, reaktionslos. Gesichtsausdruck eigentümlich deprimiert, stark ausgeprägte Nasolabialfalte, Stirn stark gefurcht.¹⁾ Rachen: Starke Schwellung von Tonsillen und Seitensträngen. Schlag auf den Schädel schmerzt im Nacken, doch sind Schädel und Halswirbelsäule ohne nachweisbare Verletzungen, nur ist die Halswirbelsäule stark lordotisch. Bei der jetzt vorgenommenen eingehenden Untersuchung erweist sich die gesamte Muskulatur des Halses und Rückens bis zum Beckenrand abwärts stark gespannt und geschwollen, zumeist Trapezii und Sternocleidomastoidei, weniger Pectorales. Der Rücken ist besonders im Bereich der Trapezii völlig nass vom Schweiss.²⁾ Keine Temperaturerhöhung, Puls 72, voll, regelmässig. — Calomel 0,5 sofort. Phenacetin 0,5 3 mal täglich. 24. X. Schlaf etwas besser. Kopfschmerzen noch immer, besonders im (geheizten) Zimmer. Appetit schlecht. Puls 72. Wunde fast geschlossen. Phenacetin 0,5 3 mal täglich weiter. 29. X. Schmerzen nur noch rechts am Halse, keine Kopfschmerzen. Schlaf ziemlich gut, stark traumhaft. — Stirn noch etwas gefurcht. Halswirbelsäule fast völlig gerade, sichtbare Spannung am Halse wesentlich geringer. Im Rachen noch ziemlich starke Schwellung der Tonsillen und Seitenstränge bei geringer Rötung. — Muskulatur rechts am Halse noch etwas gespannt und schmerzhaft, besonders Sternocleidomastoideus, Scaleni, Trapezius, Levator scapulae, links kaum. — Phenacetin 0,5 3 mal täglich weiter. Ol. Chloroform. zum Einreiben des Halses.

Arthur B., 30 Jahre alter Maurer. Am 24. VIII. 1911 fiel dem Pat. eine schwere Latte aus ziemlicher Höhe auf den Kopf. Frische Weichteilwunde ohne tiefere Verletzungen links neben der Sagittallinie auf der Höhe des Scheitels — antiseptischer Verband. — Patient arbeitet auf seinen Wunsch weiter. 25. VIII. Heute Morgen zeitweise Kopfschmerzen. Wunde rein, reaktionslos; Umgebung derselben etwas druckschmerzhaft; während des Verbandswechsels wird Pat. blass, flau, übel; Schweissausbruch. — Achselhöhlentemperatur 36,2 ° (4 Uhr nachm.). Puls 64, regelmässig, voll. Pupillen beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz.

In den folgenden Tagen immer wieder Klage über zeitweise Kopfschmerzen, ab und zu Hitze im Kopf. Mattigkeit bei völliger Reaktionslosigkeit der Wunde und Ungestörtheit des Allgemeinbefindens. Deshalb 29. VIII. Untersuchung der Muskulatur: Trapezii, Sternocleidomastoidei, Levatores scapulae, Semispinales, Recti capitis posteriores superiores, Occipitales, Corrugatores, Frontales sämtlich schmerzhaft und gespannt, rechts mehr als links; Massage von Hals, Nacken und Schultern.

31. VIII. Kopfschmerzen nur noch selten und gering.

2. IX. 2. Massage; Schmerzen hierbei wesentlich geringer, am stärksten an den Schädelinsertionen im Nacken und an den Sternocleidomastoidei.

5. IX. Nur noch einmal, gestern Nachmittag, heftige Kopfschmerzen in der Stirn dagewesen. — 3. Massage.

13. IX. Keine Kopfschmerzen, keine Müdigkeit dagewesen. — 4. Mas-

1) Dieser Gesichtsausdruck ist nach meiner Beobachtung für die traumatische Neurasthenie charakteristisch.

2) Dieses interessante Symptom erklärt sich durch die S. 57 meiner Arbeit „Über den Untersuchungsbefund am rheumatisch erkrankten Muskel“. Zeitschr. f. klinische Medizin. 74. Bd. Heft 12 erörterten Zusammenhänge.

sage; nur die Schädelinsertionen an Hinterkopf und Warzenfortsatz sind noch etwas schmerzhaft und verdickt.

Friedr. P., 38 Jahre alter Beamter, hat als Unteroffizier mehrmals Muskelrheumatismus gehabt und ist im Jahre 1909 wegen eines Gelenkrheumatismus mit gleichzeitiger Affektion der Muskulatur drei Monate lang von mir behandelt worden.

Seit 1909 hat er keine rheumatischen Beschwerden mehr gehabt; an Kopfschmerzen hat er, abgesehen von halbstündigen Attacken am Morgen nach Alkoholexzessen, nie gelitten. Er steht wegen Fissura ani in meiner Behandlung.

In der Nacht vom 18. auf den 19. Januar 1912 stürzte er beim Nachhausekommen nachts rücklings die Treppe hinab und blieb 1½ Stunden bewusstlos liegen; bei der Konsultation am 20. Januar hatte er ausser grösseren Hautabschürfungen auf Nase und Stirn und einer diffusen Schwellung der Nase und Wangen, sowie einer Blutunterlaufung unter dem rechten Auge keine Beschwerden, insbesondere keine Kopfschmerzen. Am 28. Januar stellten sich sehr heftige Kopfschmerzen ein von steter Dauer, so dass der Patient bei der Konsultation am 7. Februar die Befürchtung aussprach „verrückt“ zu werden. Zugleich war der Schlaf schlecht: er erwachte schon um 3 Uhr morgens und konnte nicht wieder einschlafen, schloss er dann die Augen, so sah er allerlei Gestalten. — Die Hautabschürfungen waren verheilt, an ihrer Stelle diffuse Rötung der Haut.

Die Untersuchung der Hals-Nacken-Kopfmuskulatur ergab starke Schmerzhaftigkeit und Spannung der gesamten, von früher her noch harten Muskulatur, besonders der Mm. trapezii, sternocleidomastoidei, splenii, semispinales und recti capitis post. supp., zumeist aber der Mm. frontales, corrugatores, quadrati lab. sup. und starke Schmerzhaftigkeit der Kiefergelenke. — Die gesamte Hals-Nacken-Kopfmuskulatur wurde massiert; sofort nach der Massage war der Kopfschmerz fort. Bei der Beratung am 14. Februar gab der Patient an, dass nur noch am Abend nach der Massage etwas Kopfschmerz dagewesen war, dass er aber sonst völlig frei von Beschwerden gewesen sei, auch gut geschlafen habe, obgleich er sich in seiner Lebensweise, besonders auch in Bezug auf den Alkohol, keine Beschränkung auferlegt hatte. Die Muskulatur war jetzt nur noch im Gesicht und an der Schädelinsertion der Sternocleidomastoidei und der Clavikularinsertion der Trapezii, sonst kaum noch empfindlich, und speziell in diesem Fall war es sehr charakteristisch, wie genau die Schmerzhaftigkeit auf der Stirn am oberen Rande des Muskelbauches des M. frontalis abschnitt, obgleich die Exkoriationsstelle nach aufwärts von hier sich befand; dieselbe war nicht druckschmerzhaft (vgl. meine Arbeit S. 251/23).

Diese drei Fälle zeigen, dass die nach Gehirnerschütterungen sich einstellenden Kopfbeschwerden mit einer der rheumatischen analogen Muskelaaffektion verbunden sind, die gleichzeitig mit den Kopfbeschwerden zurückgeht. Legt schon die Beobachtung dieser Gleichzeitigkeit die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges nahe, so wird dieser vollends bewiesen durch den Einfluss der Therapie, indem

die die Muskelaaffektion beseitigenden Mittel auch die Kopfbeschwerden, und zwar nicht nur den Kopfschmerz, sondern auch die neurasthenischen Beschwerden beseitigen. Im ersten Falle war das wirksame Mittel ausser der Untersuchung, die ja in Massage besteht, das „Antineuralgikum“¹⁾ Phenacetin, in den beiden anderen Fällen die Massage der erkrankten Muskulatur, die besonders im letzten Falle mit einem Schlage, also mit der Beweiskraft eines Experimentes, den ganzen Symptomenkomplex beseitigte.

Ebenso deutlich, wie an diesen akuten, ist an geeigneten chronischen Fällen der Beweis zu erbringen, dass der traumatischen Neurasthenie eine Muskelaaffektion zugrunde liegt. Ich führe folgende, besonders markante Beobachtung an.

Paul M., 15 Jahre alter Gymnasiast, stürzte vor 3 Jahren beim Turnen, indem er beim Springen mit dem Kopf vornüber auf den Boden aufschlug. Er war infolge dessen 24 Stunden besinnungslos und 8—14 Tage blind, doch stellte sich das Sehvermögen spontan wieder her. Seitdem regt sich Pat. leicht und stark auf, leidet häufig an Stirnkopfschmerz, besonders nach längerem geistigen Arbeiten. Auch ist er öfters auf die Dauer von einer Stunde „ganz dumm“, d. h. er kann im Unterricht Leistungen, z. B. Übersetzungen u. dgl., die er sonst spielend erledigt, selbst mit grösster Anstrengung nicht fertig bekommen — bei vollem Bewusstsein, aber heftigem Kopfschmerz. Der Schlaf ist schlecht; Einschlafen erst nach einstündigem Wachliegen. Gegen Geräusche, z. B. lautes Sprechen, ist er sehr empfindlich. Der Appetit ist schlecht, so dass Pat. mehrmals in der Woche kein Mittagessen zu sich nimmt, am schlechtesten isst er morgens. Stuhlgang seit Jahren verstopft, nur alle drei Tage. Vor einigen Monaten Magenkrämpfe, anfänglich leicht, dann aber so heftig, dass er zweimal die Besinnung dabei verlor; dieselben wurden von einem Magenspezialisten als nervös angesehen, hatten sich nach Massieren mit einer Kugel wesentlich gebessert, treten jetzt nur noch zuweilen in leichtem Grade auf. Pat. ist in letzter Zeit stark gewachsen und ist jetzt (8. I. 1907) ein in Entwicklung begriffener, magerer, fast erwachsener junger Mann von blassgelber Gesichtsfarbe, lebhaftem Wesen, guter Intelligenz. Herz, Lungen, Abdomen bieten normalen Organbefund. Pupillen weit, reagieren prompt auf Licht. Kein Romberg. Patellarreflexe beiderseits gleich, lebhaft.

Im Nacken prominert der 4. Halswirbeldornfortsatz stark, so dass eine leichte Kyphose der Halswirbelsäule entsteht mit entsprechend vorgebeugtem Kopf. Die Brust ist etwas flach; die Lendenlordose kompensatorisch etwas verstärkt.

Die Muskulatur ist am ganzen Körper sehr empfindlich, im Bereich des Halses und Nackens stark, an Abdomen und Lenden etwas weniger schmerzhaft. Im Epigastrium beide Mm. recti abdom. hart, in der Linea alba rundlich flacher, fast hühnereigrosser, sehr schmerzhafter Knoten. Am

1) Auch nach O. Rosenbachs Ansicht „sind diese Mittel in erster Linie Muskelmittel und erst sekundär Nervenmittel“ (Ther. der Gegenwart 1903. S. 147).

Halse sind die Clavikularportionen der Mm. trapezii und sternocleidomastoidei, sowie die Scaleri sehr hart; die Warzenfortsatzinsertionen der Mm. sternocleidomastoidei verdickt. Jugulum und die in demselben befindlichen Muskeln äusserst empfindlich, die letzteren stark gespannt; der Druckschmerz strahlt von hier in Zunge, Nase, Kopf und Arme aus.

Die Behandlung bestand in Massage der Muskulatur des ganzen Körpers zweimal wöchentlich, die jedoch öfters infolge äusserer Umstände ausfiel; weitere Mittel wurden nicht angewandt. Auch wurde die Lebensweise des Pat. nicht geändert, insbesondere der Schulbesuch nicht unterbrochen; nur die Osterferien, die in die Behandlungszeit fielen, verlängerten sich infolge einer lakunären Angina um einige Tage. Trotzdem und obgleich verschiedentlich während der Behandlung interkurrente Indispositionen — eine leichte Influenza, die eben angeführte Angina, ein starker Kehlkopfkatarrh mit Hustenreiz — auftraten, besserten sich die Beschwerden stetig: die Angina, die nach der zwölften Massage einsetzte, verlief sogar ohne Kopfschmerzen. Nach der 15. Massage war, obgleich der Unterricht nach den Osterferien seit 10 Tagen wieder im Gange war, der Appetit gut, der Stuhlgang mit seltenen Ausnahmen täglich spontan, schliesslich sogar bis zweimal täglich, die Kopfschmerzen fort, nur ab und zu trat noch leichter, dumpfer Kopfdruck auf. Während der Weiterbehandlung traten nur selten und vorübergehend noch leichte Beschwerden, wie Abgeschlagenheit, Zerstretheit, Denkschwere, Eingenommenheit des Kopfes und dergl. auf, auch setzte hier und da der Stuhlgang noch einmal aus; meist fielen diese Beschwerden mit den angeführten Indispositionen zusammen. Schliesslich waren die Beschwerden bis auf Ermüdung beim Arbeiten und Schläfrigkeit verschwunden; auch der Schlaf war gut.

Leider brach der Pat. die Behandlung zu früh ab — er ist im ganzen vom 8. Januar bis zum 9. Juli 1907 27 mal massiert worden —, so dass sich, wie ich jetzt erfahre, die Beschwerden unter der schädigenden Einwirkung des Schulbesuchs teilweise wieder eingestellt haben.

Es handelte sich also um einen seit Jahren bestehenden neurasthenischen Zustand ziemlich schwerer Art, der offenbar eine Folge der schweren Kopf- bzw. Halswirbelsäulenverletzung war, also um eine chronische traumatische Neurasthenie, die von einer starken Affektion der gesamten, besonders der oberen, Rumpfmuskulatur begleitet war. Auch in diesem chronischen Falle brachte die ausschliessliche Behandlung der Muskulatur mit der Besserung der Muskelaffektion zugleich auch die Beseitigung der neurasthenischen Beschwerden. Auch in diesem chronischen Falle also — das ist der Schluss, der sich unabweisbar aufdrängt — standen die Beschwerden in direktem ursächlichem Zusammenhange mit der Muskulatur.

A. wirft ferner die Frage der

Lokalisation der Muskelveränderungen

beim muskulären Kopfschmerz auf und meint (S. 402): „Auch darüber macht er (nämlich ich) sich keinen Augenblick Kopfzerbrechen, dass nur er niemals in der muskelfreien Galea selbst derartige Verdickungen,

Verhärtungen finden kann, während sie bei allen übrigen Autoren (die Cellulitis der nordischen Schriftsteller) eine grosse Rolle spielen, weil gerade sie der manuellen Beseitigung nicht selten einen längeren Widerstand entgegensetzen. Aber damit käme ja der ganze Hypertonus in die höchste Gefahr!“

Auch hier befindet sich A. im Irrtum. Henschen, der über 140 Fälle berichtet, hat „trophische Veränderungen“ vorgefunden:

in der Stirn . .	in 108 Fällen
in der Schläfe . .	90 „
im Scheitel . .	7 „
in der Wange . .	53 „
am Nacken (Halse) „	45 „

Also die Lokalisation auf dem Scheitel — nur dort ist muskelfreie Galea — ist bei Henschen weitaus die seltenste. Rosenbach (l. c. S. 190) sagt: „Diese schmerzhaften Stellen finden sich mehr oder minder ausgeprägt oberhalb des Arcus superciliaris, oberhalb des Jochbogens und ferner entsprechend einer vom Proc. mastoid. nach der Protuberantia occipit. ext. sich erstreckenden Linie (Linea semicircul. sup.), also an den Ansatzpunkten und im Verlaufe gewisser Muskeln, namentlich des Frontalis, Occipitalis und Temporalis. Nicht minder schmerzhaft sind in anderen Fällen der Sternocleidomastoideus und der obere, zwischen Linea semicircul. sup. ossis occipit., Spina scapulae und Akromion sich erstreckende Teil des Cucullaris, — die anderen Halsmuskeln (Scaleni) und die Brustmuskeln (Pectoralis major) sind auch bisweilen schmerzhaft.“ Bum (l. c. S. 256f.) zitiert diese Stelle und fügt selbst keine neuen Angaben hinzu. Kleen (l. c. S. 95f.) spricht von „strangförmigen, schmerzhaften Anschwellungen in der Nähe des Foramen supraorbitale“, ferner von den Nervi occipitales und Auriculo-temporales, den beiden unteren Trigeminusästen und den beiden obersten Sympathicusganglien (nach seiner Ansicht — er schliesst sich darin Henschen an — sind die Nerven in diesen Fällen das eigentlich Kranke). Norström (l. c. S. 19f.) sagt, dass „der bevorzugte Sitz dieser chronischen Myositis die Insertion der Halsmuskeln (Musc. sternocleidomast., Trapezium, Splenius etc.) am Schädel ist“, ferner, „in der Höhe der Insertionen des Musc. temporalis“, „ziemlich häufig“ „entlang dem Rande und im Bauche des Musc. trapez., sternocleidomastoid., splenius und der Scaleni“, „sehr häufig“ „an verschiedenen Punkten des Skalpes“, „gewöhnlich befinden sich diese Infiltrationen in der Nähe der Protub. occip. ext., manchmal sogar auf dem Vertex“. Peritz (S. 1145) spricht im wesentlichen nur von dem Cucullaris und dem Sternocleidomastoideus, erwähnt ausserdem

22*

schmerzhafte Gebiete im Frontalis und Temporalis und einen Druckschmerz am Supraorbitalpunkt; die letzteren Stellen hält er für sekundär erkrankt. Edinger nennt (Deutsche Klinik S. 67) „die Ansatzpunkte der Cucullares, Splenii, manchmal auch der Sternocleidomastoidei und Scalenii am Schädel(!)“ und sagt: „Die Unebenheiten setzen sich oft in die Galea hinein ein grosses Stück fort.“ Nach seinem Schema auf S. 67 ist diese Fortsetzung offenbar der M. occipitalis. Allerdings zeigt dieses Schema der „Punkte, an denen am häufigsten Schwielen gefunden werden“, auch auf der Höhe des Scheitels eine solche Stelle. Dass E. diese Stelle nicht für wichtig hält, geht daraus hervor, dass er sie im Texte nicht erwähnt. Auch in Penzoldt und Stintzings Handbuch (a. a. O. S. 410) spricht er nur von „allen Sehnenansätzen am Kopfe und an der Halswirbelsäule“. Also ausser Henschen findet nur Norström „manchmal sogar“ auf dem „Vertex“, also auf der muskelfreien Galea Infiltrationen, alle übrigen Autoren sprechen hiervon nicht, Edinger bildet sie zwar ab, erwähnt aber ihr Vorkommen nicht einmal in seiner Beschreibung.

Der einzige also, der diese Knötchen „häufig in der Subcutis der Parietalregionen und besonders der Galea“ findet, ist Auerbach (S. 8 seiner Arbeit), aber selbst er hielt bei Abfassung seiner ersten Arbeit offenbar diese Lokalisation noch nicht für wichtig, denn er spricht dort (auf derselben Seite weiter unten) von den „in erster Linie in Betracht kommenden Nackenmuskeln“.

Jedenfalls aber steht A. mit seiner Hervorhebung der besonderen Wichtigkeit derselben ganz allein, und seine Behauptung, dass sie bei allen übrigen Autoren eine grosse Rolle spielen, ist falsch.

Sachlich kann ich mir seine Angabe nur dadurch erklären, dass er vielleicht ganz vereinzelte Beobachtungen zu sehr verallgemeinert hat.

Ich komme nun zu der für mich wichtigsten Bemerkung A.s., die die von mir angeführten

Haltungsanomalien beim muskulären Kopfschmerz

betrifft. Er sagt hierüber (S. 402): „Diese Kontraktur kaum merkbaren Grades (nämlich der Hypertonus) hat aber die allerschwerwiegendsten Folgen: sie erzeugt eine Lordose der Halswirbelsäule, ein Herabrücken des Kehlkopfes und der Schilddrüse, eine strumöse Entartung der letzteren und den Habitus lymphaticus; endlich erschwert sie die Zirkulation im Kopfe durch Hemmung des Blutrückflusses. Dass diese, wie man zugeben wird, nicht gerade mikroskopischen Folgezustände des Schwielenkopfschmerzes ausser Herrn M. noch kein Arzt, der sich mit dieser Krankheit eingehend befasst hat, konstatieren konnte, das geniert den Verfasser nicht im geringsten.“

Allerdings sind diese Befunde als Begleiterscheinungen des Kopf-

schmerzes auch meines Wissens bisher nicht beschrieben, trotzdem sind sie sehr häufig — ich habe nicht gesagt, wie es nach A. den Anschein haben könnte, dass sie regelmässig vorhanden seien (siehe S. 245/17). Teilweise, wie die Entartung der Schilddrüse, auch der Tiefstand derselben und des Kehlkopfes, sind diese Veränderungen nur durch die Palpation festzustellen, und ich kann es dem Leser nur anheimstellen, in geeigneten Fällen diese Palpation vorzunehmen, um sich von dem Vorhandensein derselben zu überzeugen. Ein anderer Teil dieser Veränderungen, nämlich die Haltungsanomalien des Kopfes und Halses, ist aber sichtbar, und ich führe sie deshalb hiermit in einigen Beispielen (Fig. 2—S) im Bilde vor. Zum Vergleich füge ich in Fig. 1 (S. 328) die normale Halshaltung bei, wie sie ein antikes Grabrelief zeigt.¹⁾ Der Hals hat hier die Form eines Zylinders in senkrechter Stellung. Der Schwerpunkt des Kopfes befindet sich

1) Zur Vorführung der Norm konnte auf ein lebendes Beispiel deshalb nicht zurückgegriffen werden, weil die Norm auf diesem Gebiete, wenn überhaupt, so jedenfalls nur als Ausnahme vorkommt. Ich stimme in dieser Hinsicht Möbius vollkommen bei, der in seiner Monographie „Die Migräne“ (Wien 1894) S. 18f. sagt: „Die ‚ganz gesunden Leute‘, auf die hingewiesen wird, sind eben samt und sonders auch in gewissem Grade entartet. Wer von uns ist denn ganz gesund? Dass wir alle, mit seltenen Ausnahmen, auch zu den Dégénérés gehören, ist eine überaus wichtige Erkenntnis, und ich meine, der hat keine wahrhaft ärztliche Auffassung, der nur in der Krankenstube Kranke findet. Ein schlagender Beweis für die allgemeine Entartung ist, nebenbei gesagt, die unsägliche Hässlichkeit der meisten Menschen, ein Signum degenerationis, das man ohne Maßstab und Tasterzirkel wahrnehmen kann.“ Ich möchte noch hinzufügen, dass gerade dem Arzt das Finden der Norm in natura besonders schwer gemacht ist, weil sich ihm ja naturgemäss nur Kranke zur Untersuchung darbieten. Die Norm ist also auf diesem Gebiete nicht Wirklichkeit, sondern ein Ideal. Ihre Darstellung konnte also nur in der Kunst gesucht werden und nur in der Kunst, die, gerade wenn man sie vom ärztlichen Standpunkte aus betrachtet, eine fast unbegreiflich feine Empfindung für die Norm hat, bei der griechischen Kunst. Ich hätte nun gern ein volles Normalprofil gegeben; leider aber befindet sich in den griechischen Kunstwerken, die ich mir in der mir zur Verfügung stehenden Zeit habe daraufhin ansehen können, Hals und Kopf durchweg in einer Haltung, die die Demonstration durch Photographie für den vorliegenden Fall unmöglich macht. Ich habe mich deswegen mit dem Relief Fig. 1 begnügen müssen, in dem nur der Hals in Seitenansicht, die Brust in Vorderansicht sich befindet. Ich bemerke jedoch, dass der Apoll von Belvedere, die Venus von Milo, der Hermes des Praxiteles und viele andere Kunstwerke genau die gleiche Halsform zeigen. Dass dies kein unbeabsichtigter Zufall ist, geht daraus hervor, dass die griechischen Porträtstatuen und -büsten, soweit ich habe konstatieren können (ich führe als Beispiel nur die Statue des Sophokles an) ebenso regelmässig nicht diese Halsform haben. Die griechischen Künstler haben also hier mit vollem Bewusstsein die Norm der Wirklichkeit gegenübergestellt.

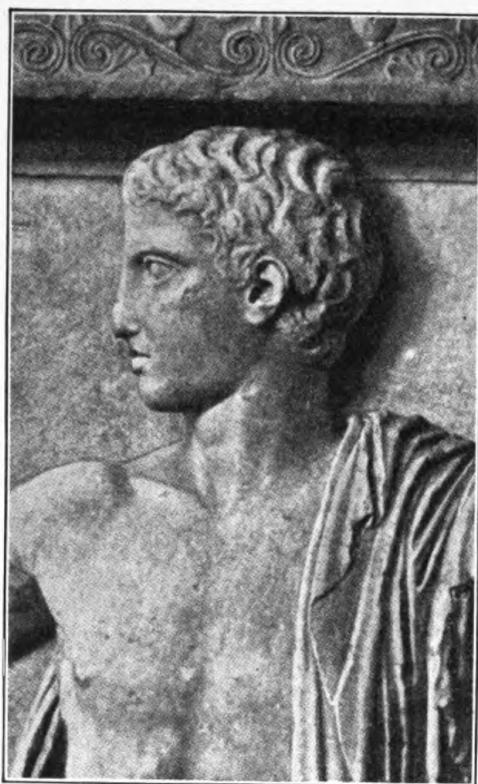


Fig. 1.



Fig. 2.

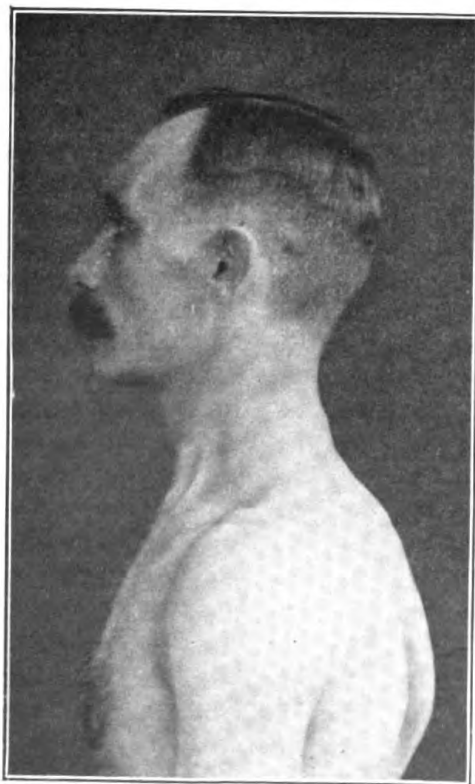


Fig. 3.

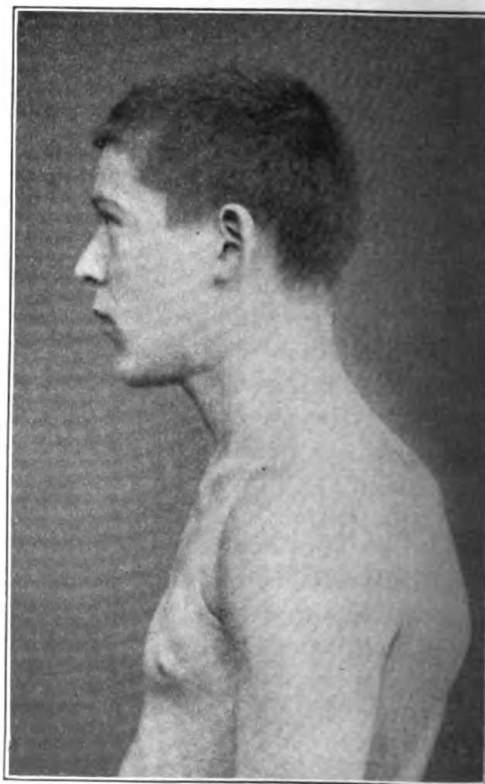


Fig. 4.

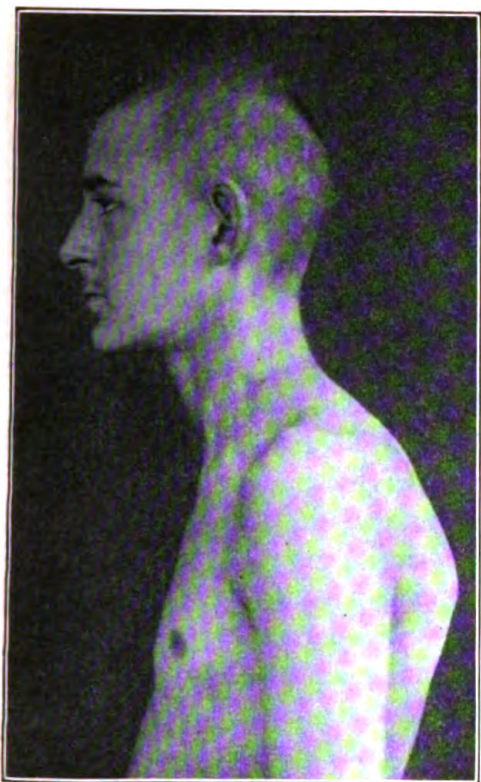


Fig. 5.



Fig. 6.

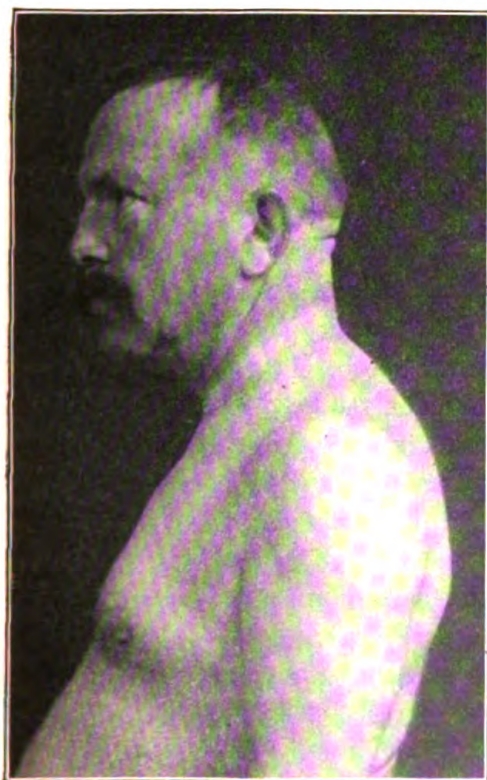


Fig. 7.

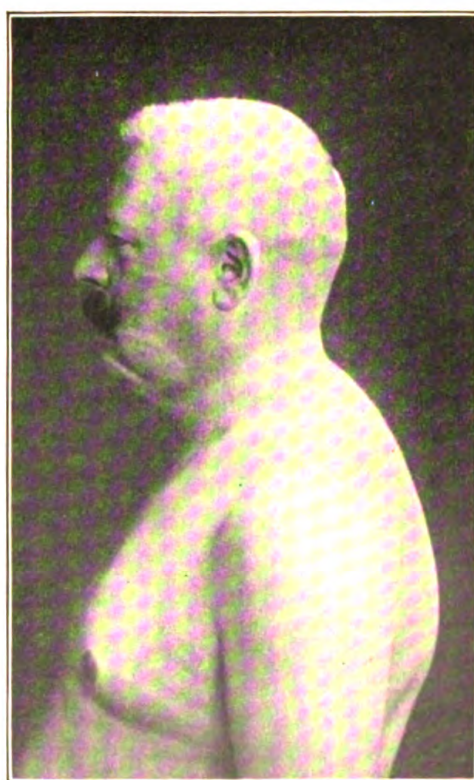


Fig. 8.

möglichst nahe vor der senkrecht stehenden Halswirbelsäule; der Kopf balanciert also, wie ein Blick auf die Figur lehrt, mühelos mit möglichst geringer Muskelaktion auf der Halswirbelsäule. Infolge dessen ist diese Kopfhaltung die einzige Ruhehaltung und deshalb die normale Haltung des Kopfes.

Bei den Kopfhaltungen der Fig. 2—8 befindet sich der Schwerpunkt des Kopfes ausnahmslos weiter nach vorn und es entsteht dadurch eine Haltungsanomalie, die in ihren höheren Graden den Eindruck des „runden Rückens“ macht, aber nicht wie dieser auf einer Zunahme der normalen Kyphose der Brustwirbelsäule beruht. Diese Haltungsanomalie entsteht vielmehr lediglich durch die Vorwärtsneigung des Kopfes und teilweise auch durch die von Hasebroek¹⁾ hervorgehobene Vorwärtslagerung des Schultergürtels.

Die Formen dieser Haltungsanomalie sind im einzelnen unter sich sehr verschieden. Doch kann man deutlich zwei Gruppen unterscheiden: in der einen handelt es sich im wesentlichen lediglich um eine Vorwärtsneigung des Kopfes; Typen dieser Gruppe zeigt die obere Reihe der Figuren (Fig. 2, 5, 6) in allmählicher Steigerung. In der zweiten Gruppe kommt zu dieser Vorwärtsneigung des Kopfes eine Verkürzung des Halses; Typen dieser Gruppe zeigt die untere Reihe der Figuren (Fig. 3, 4, 7, 8) gleichfalls in allmählicher Steigerung. In den Typen der oberen Reihe überwiegt also die horizontale Resultante der Muskelzugrichtungen (vgl. Musk. Kopfschm. S. 246f./16f. Fig. 2), in den Typen der unteren Reihe wirkt ausserdem die vertikale Resultante (siehe Fig. 1, 2, 3 ebenda).

Es ist sehr bemerkenswert, dass mit der Zunahme der Haltungsanomalie im allgemeinen auch die Schwere der Symptome und ihr Alter zunehmen, wie sich aus den den Figuren beigegebenen Bemerkungen (S. 337f.) ergibt. Dasselbe gilt für ihre Hartnäckigkeit gegenüber der Therapie. So verschwand in dem leichtesten Fall (Fig. 2) der Kopfschmerz nach der ersten Massage, im Falle Fig. 3 waren hierzu 25, bei Fig. 4 76, bei Fig. 6 50, bei Fig. 7 90 Massagen nötig. Bei Fig. 5 verschwand der Kopfschmerz nach etwa 30 Massagen, doch traten, da die Behandlung nur sehr unregelmässig fortgeführt wurde, in der Wachstumsperiode wiederholt Rezidive auf, die jedesmal nach wenigen Massagen verschwanden. Fig. 8 ist erst seit kurzer Zeit in Behandlung, so dass über ein Resultat noch nicht berichtet werden kann.

Aus dieser Zusammenstellung geht ein bemerkenswerter Unter-

1) „Die Vorwärtslagerung des Schultergürtels als Haltungsanomalie und in Beziehung zum „runden Rücken.“ Zeitschr. f. orthop. Chir. 12. Bd. 1904, und „Über infantile Muskelspannungen und ihre phylogenetische Bedeutung für die spastischen Kontrakturen.“ Deutsches Archiv f. klin. Med. 97. Bd. 1909. S. 410.

schied zwischen den Fällen der oberen und der unteren Reihe hervor. Bei dem klinisch sowohl als in bezug auf die Haltungsanomalie sehr schweren Falle Fig. 6 waren die Kopfbeschwerden nach etwa 50 Massagen bis auf ganz leichte Rezidive verschwunden, während bei Fig. 4, obwohl es sich um ein jugendliches Individuum handelte, 76, bei Fig. 7 sogar, obgleich der Patient ohne Tätigkeit war, 90 Massagen erst dieses Resultat herbeiführten, und selbst in dem leichtesten Falle der unteren Reihe waren 25 Massagen hierzu erforderlich. Die Erklärung für den bedeutenden Unterschied in der Wirksamkeit der Therapie und damit der Prognose ergibt die Palpation; in den Fällen der unteren Reihe ist nämlich die krankhafte Spannung der Halsmuskulatur, der Hypertonus, durchweg viel bedeutender, als in den Fällen der oberen Reihe. Deutlich sichtbar ist die starke Muskelspannung bei Fig. 3: der Patient bemühte sich während des Photographierens den Kopf hochzuhalten; infolge dessen treten die gespannten Muskelstränge deutlich hervor. Bei den übrigen Fällen wurde den Patienten ausdrücklich möglichst bequeme Kopfhaltung aufgegeben.

Somit gewinnt also das an und für sich nur durch die Palpation feststellbare Symptom des Hypertonus einen sichtbaren Ausdruck in diesen Haltungsanomalien, und bei einiger Aufmerksamkeit kann man sogar aus der Art und dem Grade der Haltungsanomalie den Grad des Hypertonus viel sicherer abschätzen als aus dem Palpationsbefund. Dieselben stellen also einen wertvollen Maßstab für die Beurteilung der Prognose dar.

Vor allem aber haben diese Haltungsanomalien einen grossen diagnostischen Wert. Allerdings bedarf es hierbei einiger Vorsichtsmaßregeln. Vor allem ist eine Schulung des Auges nötig, um diese Haltungsanomalien überhaupt zu sehen. Der moderne Arzt ist, wenn ich so sagen darf, zu pathologisch-anatomischer Denkart erzogen und infolge dessen gewöhnt, von der äusseren Form abzusehen und sich in jedem Falle ein Bild der inneren Struktur des kranken Organs zu machen. Damit ist dem Gros der Ärzte der Blick für die äussere Form, die ja von diesem Standpunkte aus nebensächlich ist, abhanden gekommen, ein Resultat, das schon durch den rein literarisch und abstrakt gerichteten Bildungsgang der höheren Schulen vorbereitet wird. Dieser Blick für die Form muss wieder geschärft werden, um diese Dinge zu sehen, und schon von diesem Standpunkte aus ist dem Arzte die Beschäftigung mit der Massage, die hierfür das beste Erziehungsmittel ist, dringend zu empfehlen.

Ausserdem aber bedarf es zweier Vorsichtsmaßregeln bei der Untersuchung. Vor allem sieht man diese Haltungsanomalien nur am nackten Körper und nur bei scharfer Profilbesichtigung. Die Kleider

verdecken selbst hochgradige Formveränderungen dieser Art. Zweitens ist, besonders zur Beurteilung des Grades der Haltungsanomalie, der Vergleich unerlässlich. Da dieser *in natura* schwierig ist, so muss man den Patienten photographieren lassen, und erst beim Vergleich des photographischen Profils mit entsprechenden anderen Profilen gewinnt man ein sicheres Urteil. So auffallend in der oben abgebildeten Reihe die Haltungsanomalie hervortritt, so wenig fällt sie auf, wenn man den Patienten einzeln oder gar bekleidet betrachtet; nur hohe Grade, wie sie die Figg. 5—8 zeigen, entgehen allerdings auch dann dem einigermaßen aufmerksamen Beobachter nicht.

Was nun die klinische Bedeutung der Haltungsanomalie angeht, so ist dieselbe nicht für eine bestimmte Form des Kopfschmerzes charakteristisch. Wie die Erläuterungen der Figuren ergeben, sind die verschiedensten Kopfschmerzformen unter denselben vertreten. Diese Tatsache entspricht dem Schlusse, zu dem ich in meiner ersten Arbeit (S. 263/40) gekommen bin, dass jeder nicht organisch bedingte Kopfschmerz auf einer Muskelerkrankung beruht. Nur das ist mir, wie ich schon oben (S. 318) hervorhob, in den von mir beobachteten Fällen von echter Migräne aufgefallen, dass diese durchweg die auf Fig. 8 im Nacken sich markierende Einknickung zeigten.

Sodann ist der Kopfschmerz nicht an die Haltungsanomalie gebunden. Das geht daraus hervor, dass in den Fällen Figg. 3—7 die Haltungsanomalie weiter besteht, obgleich der Kopfschmerz beseitigt ist. Der Kopfschmerz ist eben, wie ich das S. 242/11 und S. 273/52 ff. meiner Arbeit dargelegt habe, die Wirkung des Hypertonus und von dem Grade und Wechsel desselben abhängig. Die Haltungsanomalie aber kann und wird auch nach Verringerung oder Wegfall des Hypertonus weiterbestehen, wenn sich die Formen des Skeletts unter der abnormen Zug- und Druckwirkung der gespannten Muskeln entsprechend verändert haben.

Wenn ich hiernach die klinische Bedeutung dieser Haltungsanomalien präzisieren soll, so sind sie der sichtbare Teil der Veranlagung zum Kopfschmerz, deren tastbarer Teil die Muskelveränderungen sind. Wer diese Haltungsanomalien hat, braucht also zwar nicht an Kopfschmerz zu leiden, ist aber in steter Gefahr, unter dem Einfluss von Gelegenheitsursachen, wie sie S. 261 f./36 ff. angeführt sind, Kopfschmerzen zu bekommen. Und nicht nur Kopfschmerzen, denn diese sind nur selten isoliert vorhanden, wie ich schon S. 270/49 und S. 272/51 meiner Arbeit hervorhob, sondern meist verbunden mit neurasthenischen Symptomen, die, wie z. B. Hyperästhesie der Sinne und der Psyche, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, Ermüdbarkeit, in mannigfaltigster Weise sich mit dem Kopfschmerz zu dem Bilde

mehr oder weniger scharf ausgeprägter Neurasthenie vereinigen. Ebenso wie das eine oder andere dieser Symptome im Krankheitsbilde ausfallen kann, so kann nun auch, wie ich in meiner Arbeit S. 270/49 und 272/51 andeutete, der Kopfschmerz ausfallen, und es beherrschen dann diese neurasthenischen Symptome allein das Bild. Jene Haltungsanomalien sind also der sichtbare Teil der Veranlagung zur Erkrankung an dieser Symptomengruppe, und mir ist bisher bei systematischen Nachfragen noch niemand begegnet, der diese Haltungsanomalie aufwies und nicht zum wenigsten entweder gelegentlich Kopfschmerzanfälle oder ein anderes der genannten neurasthenischen Symptome darbot. Ich bin infolge dessen zu dem Schlusse gekommen, dass in diesen Haltungsanomalien und in der mit ihnen verbundenen Muskelerkrankung die Disposition zur Neurasthenie, soweit die „cerebralen“ Symptome derselben in Frage kommen, und zugleich ihre körperliche Grundlage erfasst ist.¹⁾ Das Wirksame bei dieser körperlichen Grundlage ist, wie ich das S. 263—272/40—51 meiner Arbeit auseinandergesetzt habe, einesteils die Muskelerkrankung selbst, anderenteils die durch die Haltungsanomalie stark beförderten Zirkulationsstörungen im Kopfe.

Denn diese Haltungsanomalien gehen mit einer Verbiegung der Halswirbelsäule einher, wie ich das aus meinen Palpationsbefunden geschlossen habe. Dass dies tatsächlich der Fall ist, zeigen einige Röntgenaufnahmen, die ich von den Patienten Figg. 5, 6 und 7 habe anfertigen lassen. Dieselben sind in den Figuren 10—12 (Tafel V) wiedergegeben. Zum Vergleich habe ich in Fig. 9 das Röntgenbild einer normalen Wirbelsäule beigegeben.²⁾ Dasselbe ist in extremer Rückwärtsbeugung des Kopfes aufgenommen. Trotzdem ist die Halswirbel-

1) Auch hiermit indessen ist die klinische Bedeutung dieser Haltungsanomalie nicht erschöpft. Ich erwähnte schon in meiner Arbeit S. 269/48, dass sich bei lymphatischem Habitus immer Hypertonus der Hals-Nacken-Schultermuskeln findet; ich füge hier hinzu, dass in diesen Fällen der Hypertonus auch immer zu diesen Haltungsanomalien führt — leider hatte ich keine Gelegenheit, eine entsprechende Photographie aufzunehmen —; ebenso finden diese sich in vielen Fällen organischer Nervenkrankheiten und ausgesprochener Psychosen, nicht selten in extremer Ausbildung, wie z. B. die Abbildung eines Falles von progressiver Muskelatrophie in v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin (3. Aufl. 1905, S. 811, Fig. 65) zeigt. Eine eingehende Erörterung dieser Zusammenhänge würde indessen hier zu weit führen; ich begnüge mich deshalb mit dem Hinweis hierauf und behalte mir eine eingehende Erörterung für eine andere Gelegenheit vor.

2) Ich verdanke dasselbe der Firma Reiniger, Gebbert und Schall in Erlangen, wofür ich ihr auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

säule absolut gerade, wie man ohne weiteres sieht, wenn man an die Vorderseite derselben ein Lineal legt. Unter normalen Verhältnissen entsteht also selbst bei Rückwärtsbeugung des Kopfes keine Lordose, sondern diese Bewegung geht ausschliesslich im Atlantooccipitalgelenk vor sich.

Bei den Aufnahmen der Figuren 10—12 war der Kopf nicht nach rückwärts gebeugt. Es wurde vielmehr absichtlich bei der horizontalen Lagerung zur Röntgenaufnahme durch Messung dieselbe Kopfhaltung hergestellt, die der Patient vorher bei der zwanglosen Kopfhaltung der Figuren 5—7 im Stehen hatte.

Gegenüber der Figur 9 zeigen nun die Figuren 10 und 12 ausgesprochene Lordosen, in Figur 10 leichten, in Figur 12 hohen Grades. Bei Figur 12 sind ausserdem die Halswirbel besonders in der oberen Hälfte der Halswirbelsäule untereinander mehr oder weniger verschmolzen, so dass man einen arthritischen Prozess im Sinne der Spondylitis ankylopoëtica annehmen muss. Derselbe schliesst selbstverständlich jede Bewegung der Halswirbelsäule in sich aus, trotzdem ist der Patient in seinen Kopf- und Halsbewegungen in keiner Weise beschränkt, wie eine eigens in dieser Beziehung vorgenommene Untersuchung ergab.

Fig. 11 zeigt keine Lordose, sondern eine Haltungsanomalie des Kopfes, nämlich eine extreme Streckkontraktur: Der Winkel zwischen Vorderfläche der Halswirbelsäule und Unterfläche der Hinterhauptschuppe beträgt nur etwa 75° gegenüber 87° bei extremer Rückwärtsbeugung in der Norm (Fig. 9). Da die Aufnahme indessen nicht bei Rückwärtsbeugung des Kopfes, sondern in der Kopfhaltung der Fig. 7, die sogar eine leichte Vorwärtsbeugung darstellt, aufgenommen ist, so kann es sich hier nur um eine Vorwärtsbeugung der gesamten Halswirbelsäule handeln, die durch die Streckkontraktur des Kopfes kompensiert wird. Diese Vorwärtsbeugung prägt sich auch in der leicht kyphotischen Krümmung der Halswirbelsäule selbst aus. Ich habe diese Haltungsanomalie in meiner ersten Arbeit an erster Stelle (S. 245f./17) erwähnt.

Hiermit ist also der Beweis erbracht, dass jenen Haltungsanomalien tatsächlich Verbiegungen der Halswirbelsäule zugrunde liegen. Mit dieser Tatsache aber tritt der muskuläre Kopfschmerz in eine ganz neue Beleuchtung. Verbiegungen der Wirbelsäule sind im Bereich des Rückens und der Lenden ein ganz gewöhnliches Vorkommnis und ebenso gewöhnlich ist es, dass die Schmerzen, die mit diesen Verbiegungen einhergehen, die Patienten zum Arzt führen. Von der Halswirbelsäule waren derartige Verbiegungen kaum bekannt¹⁾, noch weniger

1) Mir sind nur zwei kasuistische Mitteilungen von Schiff (Über angeborene

legte man ihnen eine wesentliche klinische Bedeutung bei. Die von mir beigebrachten Röntgenogramme beweisen, dass diese Verbiegungen auch an der Halswirbelsäule nicht selten vorkommen und dass sie auch hier mit Schmerzen einhergehen. Der muskuläre Kopfschmerz erweist sich damit als ein Analogon des Rücken- oder Leibes Schmerzes bei der habituellen Skoliose oder Kyphose. Die Analogie wird noch dadurch vervollständigt, dass auch bei den Verbiegungen der unteren Wirbelsäule der Schmerz seinen Sitz in der Muskulatur hat, worüber ich mir allerdings Näheres vorbehalten muss, und dass auch hier neben dem Schmerz meist mehr oder weniger anderweitige Sensationen, wie z. B. Herzklopfen, asthmatische Zustände, Appetitmangel, Obstipation, ohne organischen Befund vorhanden sind, die auf denjenigen, der von der Verbiegung der Wirbelsäule absieht, den Eindruck der Neurasthenie machen.

Aufmerksam machen möchte ich noch auf die Faltenbildung am Hinterkopf in Figur 7 und den leichten Grad von Stiernacken in Figur 8. Dieselben stellen die S. 247/18 meiner ersten Arbeit erwähnten Veränderungen dar, allerdings beide in ziemlich leichtem Grade.

Hiermit sind die Einwände Auerbachs erledigt. Es ist ausser dem S. 306 erörterten Stilfehler nichts von ihnen übrig geblieben. Und nun möchte ich zum Schlusse noch auf eine Bemerkung eingehen, die mir von hervorragender Seite gemacht worden ist. Es ist mir gesagt worden, dass ich den muskulären Kopfschmerz zu einseitig betone, und dass ich in den Fehler verfallen sei, alles unter einem sehr engen Gesichtswinkel zu betrachten. Dies ist — darüber bin ich mir völlig klar — die herrschende Meinung, und zwar in recht milder Form ausgedrückt. Ich bin lange genug Arzt und habe mich, seit ich Jünger der medizinischen Wissenschaft bin, genug bemüht, mich in die heutige Denkweise meiner Wissenschaft hineinzuleben, um dieses Urteil in vollem Maße verstehen zu können. Der Zwang der Tatsachen indessen, die sich mir nun schon viele Jahre lang täglich bestätigen, hat mir eine andere Auffassung aufgenötigt und diese möchte ich dem obigen Urteil gegenüber zum Ausdruck bringen.

Der staunenswerte Fortschritt unserer Wissenschaft datiert von dem Zeitpunkte, wo Virchow an die Stelle der Humoralpathologie seine Cellularpathologie setzte. Diese Tat war eine notwendige Konsequenz der Entdeckung Schwanns, dass der eigentliche Elementar-

Halswirbelsäulenlordose, Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 15) und Hermann Müller (Zur Diagnose der Frakturen und Luxationen der Halswirbelsäule. Inaug.-Diss. Strassburg 1909) durch Referate des Zentralblatts f. Chir. (1910. S. 996 und 1911. S. 772) bekannt geworden.

organismus des tierischen Körpers und aller seiner Gewebe die Zelle ist, dass die Zelle also der eigentlich wesentliche Bestandteil jedes Organs ist. Diese Erkenntnis zwang sofort nach dem unserer Vernunft innewohnenden Kausalitätsgesetze dazu, nunmehr das körperliche Substrat der Krankheit in die Zelle zu verlegen, für jede Erkrankung die kranke Zelle, den kranken Zellkomplex zu suchen, der sie verursachte. Damit gewann die pathologische Anatomie ihre herrschende Stellung und die medizinische Wissenschaft gruppiert seitdem prinzipiell die Krankheiten nach den Organen oder Organteilen, auf deren Erkrankung sie zurückzuführen sind. Dieses Prinzip nun ist trotz aller seitherigen Fortschritte der Bakteriologie und Chemie unverlierbar, denn es ist ebenso unumstösslich, wie die Schwannsche Entdeckung und die Denkgesetze der menschlichen Vernunft. Es wird also immer die letzte Aufgabe der medizinischen Forschung bleiben, für jede Krankheit die kranke Zelle, den kranken Zellkomplex, das kranke Organ zu suchen, deren Funktion eben die betreffende Krankheit ist.

Trotz des eifrigen Forschens, das in dieser Richtung seit Virchow unsere Wissenschaft beherrscht, führt die Pathologie indessen immer noch zwei Gruppen von Krankheiten, für die das Virchowsche Prinzip nicht durchgeführt ist, das sind die Konstitutionskrankheiten und die funktionellen Neurosen.¹⁾ Für diese Erkrankungen fehlt bisher der Nachweis des Organs, auf dessen Erkrankung sie zurückzuführen sind. Man hat sich nun hieran so sehr gewöhnt, dass diese Krankheiten ausserhalb der anatomischen Einteilung in besonderen Rubriken geführt werden, und es herrscht anscheinend allgemein das Gefühl, als sei es durchaus in der Ordnung, dass man neben den „organischen“ noch „funktionelle“ Krankheiten unterscheidet, bei denen zwar die Funktion, nicht aber der Bau des betreffenden Organs gestört sei. Demgegenüber muss mit aller Entschiedenheit festgestellt werden, dass dieser Begriff einer „funktionellen Krankheit“ ein Widerspruch in sich ist. Denn der Begriff einer funktionellen Erkrankung setzt den Begriff eines Organs voraus, das gesund, also anatomisch normal ist, aber krankhaft funktioniert. Zum Begriff eines normalen Organs gehört aber als integrierender Teil die normale Funktion. Eine krankhafte Funktion verlangt also

1) Von den Infektionskrankheiten und Vergiftungen sehe ich hier ab. Für sie ist das cellularpathologische Prinzip nicht ohne weiteres durchführbar, weil sie Allgemeinerkrankungen der ganzen Zellmasse des Körpers sind; es gilt aber auch bei diesen Krankheiten selbstverständlich für die einzelnen Symptome, aus denen sich die Gesamterkrankung zusammensetzt (z. B. Angina und Nephritis bei Scharlach).

unbedingt den Nachweis der Organerkrankung, das ist eine dem Prinzip der Cellularpathologie entsprechende Forderung unseres Denkens, und wenn die Organerkrankung bei den funktionellen Neurosen trotz alles Suchens bisher nicht gefunden worden ist, so fehlt eben ein wichtiges Stück in der Erkenntnis des Wesens dieser Erkrankungen, und es bleibt die Aufgabe der Wissenschaft, die bisher nicht bekannte Organerkrankung zu suchen. Die Tatsache, dass trotz alles Suchens bisher bei diesen Erkrankungen kein krankhafter Organbefund entdeckt worden ist, darf also nicht dazu führen, dass man sich bei dem Unbegriff einer funktionellen Erkrankung beruhigt, sondern muss den Schluss aufdrängen, dass man bisher an der un-rechten Stelle gesucht hat.

In die Gruppe der funktionellen Neurosen nun gehört auch der habituelle Kopfschmerz in seinen verschiedenen Formen. Auch für ihn fehlte bisher der Nachweis der Organerkrankung. Ich glaube, ihn erbracht zu haben durch den Nachweis der hypertonischen, durch eine latente Arthritis ausgelösten Muskelerkrankung, die in jedem Falle von habituellem Kopfschmerz vorhanden ist und mit deren Hebung der Kopfschmerz aufhört. Gegenüber der Vielseitigkeit der funktionellen Neurose, deren Begriff überhaupt keinen fassbaren Inhalt hat, ist das freilich eine Einseitigkeit, aber es ist die Einseitigkeit der Tatsachen — genau die gleiche Einseitigkeit, die in jeder Tabes, mag sie aussehen wie sie will, eine graue Degeneration der Hinterstränge sieht.

Erklärung der Abbildungen im Text und auf Tafel V.

Figur 1. Ausschnitt aus einem Grabrelief aus Salamis aus der zweiten Hälfte des 5. Jahrhunderts v. Chr. Normale Kopf- und Halshaltung. (Aus dem Klassischen Skulpturenschatz. Verlag von Bruckmann, München.)

Figur 2. Schulkopfweh (akuter Ausbruch). Leichte Vorwärtsneigung des Kopfes. 13jähriger Untertertianer. Beginn vor 8 Tagen: andauernder Kopfschmerz während der Arbeit. Zugleich habituelle Skoliose geringen Grades. Anamnestisch: Rachitis und 5 mal Lungenentzündung.

Figur 3. Habituelle Kopfschmerz. Leichte Vorwärtsneigung des Kopfes mit leichter Halsverkürzung. 47jähriger Packer, arbeitet meist halb gebückt; seit 5—6 Jahren häufiger anfallsweiser Kopfschmerz. Zugleich Ulcus ventriculi, Myalgien am Abdomen und schlechter Schlaf.

Figur 4. Schulneurasthenie. Stärkere Vorwärtsneigung des Kopfes mit geringer Halsverkürzung. 16jähriger Untertertianer: seit Jahren häufiger Kopfschmerz mit leichter Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit, Weinerlichkeit, häufigen Aufregungszuständen mit Verlust der Selbstbeherrschung. Zugleich leichte Skoliose.

Figur 5. Traumatische Schulneurasthenie. Stärkere Vor-

wärtsneigung des Kopfes. 15jähriger Obertertianer: vor 7½ Jahren Kopfverletzung mit leichter Gehirnerschütterung, daran anschliessend häufig Kopfschmerz und Schwindel, Konzentrationsunfähigkeit und Zerstreutheit.

Figur 6. Neurasthenie, vorübergehend kompliziert gewesen mit chronischem Alkoholismus. Stärkste Vorwärtsneigung des Kopfes. 48jähr. Privatbeamter: vor 19 Jahren schwere geschäftliche Katastrophe, daran anschliessend sehr heftige andauernde Kopfschmerzen von wechselnder Stärke, mit folgendem Potatorium und Unfähigkeit zur Berufsarbeit. Alkoholabstinenz seit Anfang 1903, Massagebehandlung seit Ende 1904.

Figur 7. Traumatische Neurasthenie. Starke Vorwärtsneigung des Kopfes mit ziemlich starker Halsverkürzung. 49jähriger Schullektor a. D.: vor 2½ Jahren Automobilunfall mit schwerer Gehirnerschütterung; daran anschliessend andauernder Kopfschmerz mit Schlaflosigkeit, Unfähigkeit zu geistiger Arbeit, hochgradiger psychischer Ermüdbarkeit; infolge dessen Pensionierung.

Figur 8. Echte Migräne. Starke Vorwärtsneigung des Kopfes mit starker Halsverkürzung. 47jähriger Arzt: hereditärer, in der Kindheit ab und zu, seit einer Kopfverletzung (Schmiss auf der linken Hirnseite mit Knochenverletzung) häufiger und stärker auftretender halbseitiger Kopfschmerz, bald rechts, bald links, bis vor einigen Jahren mit Übelkeit. Zugleich Schreibkrampf.

Figur 9. Röntgenbild einer normalen Halswirbelsäule, bei starker Rückwärtsbeugung des Kopfes aufgenommen (Ausschnitt aus einer grösseren Aufnahme). Halswirbelsäule vollkommen gradlinig. Die Rückwärtsbeugung des Kopfes geschieht nur im Atlantooccipitalgelenk; der Winkel zwischen Vorderfläche der Halswirbelsäule und Unterfläche der Hinterhauptschuppe misst 87°.

Figur 10. Röntgenbild von Figur 5, in der Kopfhaltung von Figur 5 aufgenommen. Lordose geringen Grades mit dem Höhepunkt am 5.—6. Halswirbel. Patient schob während der Aufnahme den Unterkiefer vor, damit die Konturen auch der obersten Halswirbel sichtbar würden.

Figur 11. Röntgenbild von Figur 7, in der Kopfhaltung der Figur 7 aufgenommen. Extreme Streckkontraktur des Kopfes mit Vorwärtsbeugung der leicht kyphotischen Halswirbelsäule im ganzen; der Winkel zwischen Vorderfläche der Halswirbelsäule und Unterfläche der Hinterhauptschuppe misst etwa 75°. Die Halswirbelsäule zeigt eine leichte Kyphose. Patient schob während der Aufnahme den Unterkiefer vor.

Figur 12. Röntgenbild von Figur 6, in der Kopfhaltung von Figur 6 aufgenommen. Starke Lordose der Halswirbelsäule mit dem Höhepunkt am 5. Halswirbel; Zwischenwirbelscheiben und Gelenklinien sind grösstenteils verschwunden (Spondylitis ankylopoëtica?). Aktive Beweglichkeit des Halses und Kopfes intakt. Der Unterkiefer wurde nicht vorgeschoben.

Fig. 9.



Fig. 10.

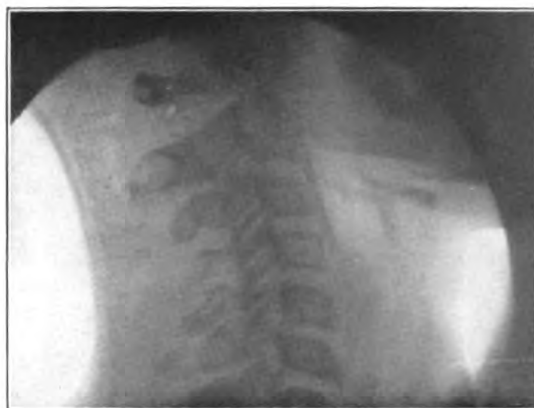


Fig. 11.



Fig. 12.



Müller.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

Bemerkung zu vorstehendem Aufsatz von Dr. Müller.

Von

Dr. S. Auerbach.

Obwohl noch recht viel auf diese Entgegnung Müllers zu sagen wäre, und obwohl auch in ihr, namentlich in dem die ursächlichen Beziehungen der Haltungsanomalien zum muskulären Kopfschmerz und zur Neurasthenie behandelnden Abschnitten sich wiederum genug neue Unklarheiten und Widersprüche finden, so möchte ich mich an dieser Stelle nicht weiter mit der „Lehre“ M.s befassen. Für die Leser dieser Zeitschrift liegt jetzt genug Material vor zur Entscheidung der Frage, ob die von mir erhobenen Vorwürfe und Einwände berechtigt waren oder nicht. Nur möchte ich mir noch erlauben zu bemerken, dass ich, um einer Verwirrung vorzubeugen, die durch die Anschauungen Müllers und einiger anderer Autoren in den Köpfen der Ärzte entstehen könnte, eine kleine Monographie über das Wesen, die Differentialdiagnose und die Therapie der verschiedenen Kopfschmerzformen nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse geschrieben habe. Sie wird im Herbst dieses Jahres erscheinen.

Besprechungen.

I. J. Benario, Über Neurorezidive nach Salvarsan- und nach Quecksilberbehandlung. Ein Beitrag zur Lehre von der Fröhlsyphilis des Gehirns. München, J. F. Lehmann. 1911.

Benario hat im vorliegenden Buche das grosse Material, das sich anlässlich der Prüfung des Salvarsans bei Ehrlich in Korrespondenzen und Berichten angesammelt hat, herangezogen, um Ehrlichs Anschauungen über die Genese der sogenannten Salvarsan-Neurorezidive zu stützen. Dies geschieht vor allem durch Mitteilung von zahlreichen (212) tabellarisch geordneten und nach einheitlichen Gesichtspunkten durch Fragebogen ergänzten Krankengeschichten von Salvarsan-Neurorezidiven, denen eine Anzahl (121) unabhängig von Salvarsan entstandener frühluetischer Nervenstörungen gegenüber gestellt wird. Diese Nebeneinanderstellung zum Teil identischer Krankheitsbilder wirkt gewiss überzeugend, so dass wohl zu sagen ist, dass Benario seine Absicht, die reinluetische Ätiologie dieser Nervenerkrankungen zu beweisen, erreicht hat. Auch sonst werden wir ihm ohne weiteres folgen können, wo er die Gründe auseinandersetzt, die gegen eine nervenschädigende Wirkung des Salvarsans sprechen. Sein Buch wird wegen des reichen darin enthaltenen Materiales bleibenden Wert beanspruchen dürfen.

Leider können wir aber seine statistischen Ausführungen, gegen die bereits von vornherein Bedenken erhoben werden müssen, nicht anerkennen, vor allem darum, weil sich in diese zahlreiche Ungenauigkeiten eingeschlichen haben. Auch dort, wo Benario auf Grund des ihm vorliegenden Materiales allgemeinere pathologische Fragen zu lösen versucht, dürfte er auf zum Teil sehr berechtigten Widerspruch stossen. Dabei sei nicht weiter die speziell zwischen Finger und Benario lebhaft diskutierte Streitfrage, ob die Neurorezidive nach Salvarsan häufiger geworden seien, berührt; Benario möchte dies nur für einzelne Stellen zugeben. Da nach den vorliegenden Erfahrungen, auf die Benario nachdrücklich hinweist (z. B. Neisser, Wechselmann, Gennerich usw.), sich diese üblen Zufälle durch intensivere Therapie vermeiden lassen, so dürfen wir hoffen, dass diese Frage überhaupt bald nur mehr historisches Interesse beanspruchen wird.

Im Nachfolgenden sei auf einzelne wichtigere Punkte eingegangen.

Zunächst sind Einwände mehr formaler Natur zu machen. — Zu Irrtümern muss bereits die Aufschrift des zweiten Teiles des Buches „Neurorezidive nach Quecksilberbehandlung“ führen, die auch im Buchtitel wiederkehrt. Denn der dritte Teil (39) der 121 Nervenerkrankungen dieses Abschnittes war bei ganz unbehandelten Patienten entstanden. Bei der Ein-

teilung des Materials nach den einzelnen befallenen Hirnnerven wäre es zweckmässiger gewesen, die kombinierten Hirnnervenerkrankungen alle zusammen abzuhandeln, statt sie zerstreut den einzelnen Nerven zuzuweisen (angeblich jenen, deren Krankheitserscheinungen im Vordergrund standen, S. 131), denn sie gehören untrennbar zusammen; einzig dem Syndrom der isolierten gleichseitigen Affektion des Acusticus und Facialis könnte eine gewisse Sonderstellung einzuräumen sein¹⁾. Vom neurologischen Standpunkt anzufechten ist ferner die Zusammenfassung von Fällen mit schwereren Allgemein- und Rindensymptomen unter dem Titel „Epilepsie“; ebensowenig zutreffend ist die Bezeichnung „Erbsche Lähmung“ für die akut einsetzende frühluetische (endarteriitische) Paraplegie zum Teil mit Sensibilitätsstörungen.

Unter den Opticusaffektionen wären wohl die Retinitiden von den eigentlichen Erkrankungen des Nerven zu trennen und für die statistischen Berechnungen aus dem vorliegenden Material auszuschneiden gewesen; im ersten Teil finden sich hier ferner drei Fälle (13, 21, 38), deren ganz allgemeine Angaben einen Schluss auf die vorliegende Erkrankung nicht gestatten, die also ebenfalls kaum statistisch zu verwerten waren. Ähnlich steht es mit den Acusticusaffektionen speziell der zweiten Gruppe; bei mehr als der Hälfte der Fälle fehlt jeder otologische Befund, so dass die zentrale Natur der Hörstörung keineswegs sicher ist, wenn sie auch in der Mehrzahl der Fälle als wahrscheinlich angenommen werden darf; sicher unzureichend ist die Zuweisung zu den Acusticuserkrankungen nur auf Grund von Schwindelanfällen (Fall 63) oder Ohrensausen (Fall 70).

Weiter ist eine Anzahl von Fällen unter den isolierten Nervenaffektionen angeführt, bei denen zugleich oder einige Zeit später weitere schwere Symptome auftraten, so z. B. die Fälle I, 15, II, 1, 2, unter „Opticus isoliert“; die Fälle I, 80, 82, 83 und 85 unter „Facialis isoliert“ usw.; Fall I, 191 (Krämpfe, Stauungspapille, Facialisparese) ist in die Gruppe „Epilepsie“ eingereiht, während ähnliche Fälle (z. B. I, 55, 76) unter den kombinierten Hirnnervenerkrankungen geführt werden.

Aber auch direkte Irrtümer in der Zuweisung der Fälle finden sich. So ist der Patient von Beitzke (II, 80), der zu Beginn neben Kopfschmerzen auch Ohrensausen hatte, jedoch ausdrücklich nie Gehörstörungen bot, fälschlich unter „Acusticus, cochlearis“ angeführt; unter die Facialisaffektionen wird ein Fall mit Gesichtsneuralgie (II, 38) gerechnet; auch der Patient von Sellei (I, 184) gehört nicht unter die Herxheimer-Reaktionen des Acusticus, da es sich hier ausdrücklich um eine Otitis media chron. handelte, die nach Salvarsaninjektion exazerbierte; beim Stursbergschen Fall (II, 32) wird aus der anamnestischen Angabe: „Ausserdem seien vorübergehend Sehstörungen eingetreten, besonders auch Doppeltsehen“ eine Erkrankung des Opticus und des Okulomotorius hergeleitet; Trömnners Polyneuritis (II, 109) figuriert unter den Hemiplegien. In den Fällen I, 189, 191, II, 80, 100, 104, 105, ist der Opticus mitbeteiligt gewesen, ohne dass dies hervorgehoben und in der Statistik berücksichtigt würde.

1) Vgl. Jaquemart, de la paralysie associée du faciale et de l'acoustique d'origine syphilitique. Thèse de Lyon. 1906.

Dass diese Ungenauigkeiten, die sich vor allem in der Gruppe der Fälle ohne Salvarsan häufen, auf die statistischen Berechnungen Benarios Einfluss haben müssen, ist klar; leider sind diese auch sonst ganz unzuverlässig (speziell in den Tabellen auf Seite 131, 132, 133, 140, 141), weil zum Teil ganz falsche Zahlen erscheinen. Nehmen wir z. B. die zwei wichtigsten Tabellen Benarios vor, die auf Seite 133 und 141, deren Vergleich ihm die Identität beider Krankheitsgruppen zu erweisen scheint; während in Tabelle S. 133 die Zahlen für die Hirnnerven II—VII ungefähr stimmen, ist die Gesamtzahl der Acusticuserkrankungen mit 77 angegeben, während sie tatsächlich 93 (rechts 19, links 27, doppelseitig 41, unbekannt 6 mal) und unter Einrechnung der Herxheimerfälle sogar 104 betrug.

In der Tabelle S. 141 (Fälle ohne Salvarsan) ändern sich ebenfalls die Zahlen, vor allem durch Korrektur der falschen Zuteilung der Fälle; die richtig gestellten Zahlen seien hier tabellarisch mitgeteilt; bei der Neuberechnung derselben sind die zahlreichen Fälle, die, wie erwähnt, nur ganz ungenügende Angaben über die Art ihrer Hörstörung enthalten, in ihrer Gruppe belassen worden.

Beteiligung der einzelnen Hirnnerven. Es waren befallen:

	in den Salv.-Fällen		in d. F. ohne Salv.	
	absolut	Proz.	absolut	Proz.
der Olfactorius			1	
„ Opticus	64 (65) ¹⁾	26.9 (25,7)	37	29.6
„ Oculomotorius	22	9,2 (8,7)	12	9,6
„ Trochlearis	5	2.1 (2,0)		
„ Trigemini	7	2.9 (2,7)	1	
„ Abducens	12	5.0 (4,7)	2	1,6
„ Facialis	35 (38)	14.7 (15,0)	26	20.8
„ Acusticus	93 (103)	39,1 (40,9)	45	36.0
„ Hypoglossus			1	
Summe d. erkrankten Nerven	238 (252)		125	

In beiden Gruppen der Fälle ist auch nun die Reihenfolge der Nerven, nach der Häufigkeit ihres Befallenseins geordnet, die gleiche, und dies stimmt mit Benarios Feststellungen überein; doch fehlt nun die verblüffende Übereinstimmung, wie er sie z. B. für die umstrittenen Acusticuserkrankungen herausrechnet. (Nebenbei bemerkt: Benarios Erklärung S. 141; „Wenn in der Tabelle der Hg-Fälle der Facialis öfter erkrankt war, so rührt dies aus der grösseren Zahl der Hemiplegien her“ erscheint ganz unverständlich, denn was hat die periphere Facialislähmung, um die es sich hier in allen Fällen handelte, mit der Hemiplegie zu tun?)

Vor allem sei aber betont, dass der Vergleich beider Gruppen miteinander unzulässig ist; denn, wie bereits angeführt, in einem grossen Teile der den Tabellen Benarios zugrunde liegenden Fällen ist die Entscheidung, ob es sich hier um eine zentrale Hörstörung handle, weder getroffen, noch aus der Krankengeschichte möglich; diese Fälle sind daher statistisch nicht verwertbar; die grosse Differenz in der Zahl der Hemiplegien weist obendrein auf Zufälligkeiten in der Sammlung des Materials hin. Darum ist zu sagen, dass uns Benario den exakten

1) Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Herxheimerfälle.

Beweis dafür, dass der Acusticus der von der Lues am häufigsten befallene Nerv ist (wie sich dies aus den Salvarsanrezidiven ergab), nicht erbracht hat.

Dass das vorliegende Material auch sonst nicht vergleichbar und statistisch verwertbar ist, zeigt sich u. a. auch dort, wo Benario über die Wichtigkeit der extragenitalen P. A., speziell der Kopfsklerosen für das Zustandekommen der Hirnlues spricht. In den Salvarsanfällen findet sich auffallend oft dieser Infektionsmodus; dass aber daraus noch kein Schluss auf die Dignität desselben erlaubt ist, geht aus der Betrachtung der zweiten Gruppe (Fälle ohne Salvarsan) hervor, in der extragenitale P. A. nur 5 mal (4,1 Proz.) vorkommen, also gegenüber den zitierten Statistiken von Mauriac und Neumann nicht vermehrt sind. Wenn aber Benario, um speziell die Rolle der Kopfsklerosen hervorzuheben, hier fortfährt (S. 122): „Diese Differenzen steigern sich noch erheblich, wenn man nur die chancres céphal. in Betracht zieht“ so macht er offenbar einen Rechenfehler; denn nach Mauriacs Statistik (unter 1773 Fällen 50 Kopfschanker) kommen diese in 2,8 Proz. (nicht 0,28 Proz. wie Benario schreibt) aller Fälle vor¹⁾, d. h. sie bilden etwa die Hälfte aller extragenitalen P. A. Da das gleiche auch für Benarios Material zutrifft, so entfällt jedes Beweismoment dafür, dass die Kopfsklerosen beim Zustandekommen der Hirnlues irgend eine besondere Rolle spielen; und wenn Benario in der Folge überall die Neigung zeigt, die Fälle mit extragenitaler Infektion besonders hervorzuheben, um damit ihre Wichtigkeit zu beweisen, so wirkt er wohl kaum irgendwie überzeugend; so liest sich seine Beweisführung auf S. 158 recht eigentümlich, und auf S. 175 wird auf die Tatsache „nur noch“ hingewiesen, dass unter den Fällen mit Acusticuserkrankungen 12 extragenitale P. A. = 50 Proz. (richtig 44 Proz.) der gesamten beobachteten extragenitalen Sklerosen verzeichnet sind; da aber der Acusticus in nahezu der Hälfte (47—49 Proz.) aller Fälle mitaffiziert war, ist dies doch ganz selbstverständlich.

Im Absatz „Beruf und Milieu“, S. 121 äussert Benario die Ansicht, dass Schiffsbedienstete zu isolierten Acusticusstörungen disponiert sein sollen, wobei er nicht zu entscheiden wagt, ob die starke Inanspruchnahme des Vestibularapparates eine traumatische Syphilis schaffe, oder ob hier die Edingersche Aufbrauchstheorie zutrefte, oder beides; dies ist doch wohl im höchsten Grade hypothetisch; in den Tabellen finden sich keinerlei Beweismomente dafür.

In den übrigen Kapiteln des Buches weist Benario an der Hand von zahlreichen Literaturzitaten auf die Pathogenese und die Häufigkeit der Hirnlues hin; freilich erscheinen seine selbständigen Erklärungsversuche sehr oft anfechtbar. Im Folgenden kann nur auf das wichtigste eingegangen werden.

Dass die Häufigkeit der Seh- und Hörnervenerkrankungen durch die Strömungsverhältnisse des Liquors mitbedingt sein sollen (S. 141), ist recht unwahrscheinlich (hier und an anderen Stellen [S. 150, 152, 165] will er der Lymphzirkulation eine wesentliche Rolle für die Genese der Hirnnervenaffektionen zuschreiben, und auch bei den Kopfsklerosen denkt er

1) Die gleiche Zahl (0,28 Proz.) zitiert Benario auch in einer neueren Abhandlung über Neurorezidive, in der Zeitschr. f. Chemotherapie.

offenbar daran [S. 123], während gerade aus den von ihm zum Teil sehr ausführlich wiedergegebenen, pathologisch-anatomischen Befunden [Strassmann, Beitzke, Stursberg, Bruhns, Verhoeff] die Entstehung dieser Erkrankungsform von den Gefässen aus sehr wahrscheinlich wird).

Über die Entstehung der syphilitischen Stauungspapille (S. 165), die häufiger einseitig ist, gibt der Fall von Verhoeff Aufschluss. Es braucht also nicht auf raumbeengende Prozesse in der hintern Schädelgrube, bei denen die Stauungspapille fast stets doppelseitig ist, rekuriert werden: der diesbezügliche Absatz Benarios ist in einem gewissen Widerspruch mit den Ausführungen des vorhergehenden Abschnittes, in welchem Hyperämie, Entzündung, Stauung und Atrophie als die graduellen Stufen einer entzündlichen Infiltration der Opticusscheide aufgefasst werden.

Dass die lokalisierten Kopfschmerzen auf einen lokalen Prozess in der entsprechenden Schädel- bzw. Hirngegend hinweisen, und zwar diejenigen der Stirn- und Schläfengegend auf einen Prozess der vorderen Schädelgrube, die im Hinterkopf auf einen solchen in der hintern Schädelgrube (S. 155), diese Ansicht dürfte ebenfalls berechtigten Widerspruch wecken und ist auch nicht genügend gestützt; zweimal (Fall 65, 166) unter den sechs hier herangezogenen Fällen war der einseitige Kopfschmerz nachweisbar ein Trigeminessymptom.

Anlässlich der Anführung eines Passus von Gros und Lanceraux, die die frühluetische Facialislähmung auf extrakranielle Kompression durch Drüsen usw. zurückführen, zitiert Benario „damit auch die letzte Forderung erfüllt ist“ den Fall 57, der grosse Drüsen am rechten Unterkiefer aufwies und bei dem die spätere Gesichtslähmung ebenfalls rechtsseitig war! Doch ist gerade dieser Fall eine typische luetische Meningitis, die Facialislähmung daher intrakraniell bedingt gewesen (S. 160).

Missverständlich muss es auch klingen, wenn Benario S. 151 es so darstellt, als ob Störungen der Intelligenz oder Benommenheit bei isolierter Erkrankung eines einzelnen Basalnerven vorkommen könnten; seine an die Diskussion der Allgemeinsymptome anschliessenden Einwände gegen Mucha, S. 162 sind von diesem selbst im Résumé seiner 7 Fälle erörtert worden und schaffen die Schwierigkeit, die in der Beurteilung dieser Fälle liegt, nicht weg.

Sehr verdienstlich ist es im übrigen vom Autor, dass er die grosse Wichtigkeit der Lumbalpunktion betont (die z. B. in Muchas Fällen wohl eher Aufklärung gebracht hätte); freilich unterlaufen ihm auch hier wieder Ungenauigkeiten, so erklärt er auf S. 164, dass eine mehr oder minder hochgradige Lymphocytose des Liquors neben den chemischen Veränderungen in allen Fällen gefunden wurde, in denen die L. P. gemacht wurde, dabei waren aber in 5 der zitierten 17 Fälle die Liquorqualitäten, auf die untersucht worden war, normal: die Methode der Zellzählung im Liquorzentrifugat wird Nissl zugeschrieben (S. 180), während Nissl nur einer der ersten war, der diese französische Methode (Widal) in Deutschland angewandt hat; von den Lymphocyten wird erzählt, dass sie sich im Liquor manchmal in Ketten oder zu Haufen angeordnet fänden, während Vincent, dem diese Angabe offenbar entstammt, dies auf das Zentrifugat bezieht: die Darstellung auf S. 145 über die Anwesenheit von Spirochäten in dem Liquor von Frühluetikern könnte den Anschein erwecken, als ob

dies ein häufiges Vorkommnis wäre, während in Wirklichkeit der Spirochätennachweis hier nur in äusserst wenigen Fällen gelungen ist.

Im grossen ganzen werden wir Benario für das Buch, vor allem wegen des darin enthaltenen Materiales dankbar sein können; freilich glauben wir nicht, dass er uns der Erklärung der vielen Fragen, die auf diesem Gebiet noch ungelöst sind, wesentlich näher gebracht hat; und wir müssen auch gestehen, dass es angesichts des heftigen und stellenweise sogar persönlichen Kampfes, der um die Schädlichkeit des Salvarsans derzeit noch geführt wird, wohl im Interesse der Sache selbst gelegen hätte, wenn die vielen Flüchtigkeiten des Buches vermieden worden wären.

Dr. Alex. Zaloziecki (Leipzig).

II. Wechselmann, Die Behandlung der Syphilis mit Dioxydiamidoarsenobenzol. 2. Bd. Berlin-Coblentz, 1912.

Es ist selbstverständlich, dass wir aus dem Buche Wechselmanns, der sich um die Einführung der Salvarsantherapie die grössten Verdienste erworben hat, reichste Belehrung schöpfen werden; jeder seiner Schlüsse beruht auf seiner sehr grossen Erfahrung in diesem Gebiete; diese macht die Darstellung zu einer lebendigen und überzeugenden.

So muss W.s Erklärung, dass das Salvarsan in den bisher gegebenen Dosen ungiftig sei, sehr schwer wiegen. Für seine grosszügige klinische Betrachtungsweise seien nur zwei Zitate angeführt: S. 34 sagt er: „Es ist unbedingt nötig, dass man sich von der eng dermatologischen Auffassung der Syphilis endlich frei macht.“ Und S. 57: „Die Lumbalpunktion gehört auf meiner Abteilung schon ebenso zum diagnostischen Apparat wie die Venaepunktion.“

Zu Beginn des Buches werden wir mit der Technik der Salvarsanapplikation, mit den Kontraindikationen für dieselbe, die von W. sehr eng gefasst werden, und mit den Reaktionen der Patienten auf die Injektionen bekannt gemacht; überzeugend wirken die Darlegungen über die Notwendigkeit der Vermeidung des sog. „Wasserfehlers“; W. kennt jetzt keine unangenehmen und fieberhaften Reaktionen nach i. v. Injektionen, wie sie vordem zum Teil in schwerstem Grade fast die Regel waren; nur bei Patienten im oder kurz nach dem Eruptionsstadium träten nach der ersten Inj. leichtere Temperatursteigerungen auf, die auf die Lues selbst zurückzuführen seien; ausserdem können Reaktionen bei latenten meningitischen Affektionen sich einstellen.

Der grösste Teil des Buches ist der eingehenden Besprechung der nach Salvarsan beobachteten Nervenstörungen gewidmet; die beobachteten Fälle von Encephalitis haemorrhagica werden auf technische Fälle (Salvarsanausfällungen in den Gehirngefässen bei sauren Lösungen) zurückgeführt; der Fall von Walterhöfer (Peroneuslähmung nach intraskap. Salvarsaninj.) wird auf Grund von Nachuntersuchungen als „Hysterie entlarvt“; dem Ref. scheint dieser Beweis nicht ganz gelungen zu sein, vor allem wird nicht berücksichtigt, dass sich sehr häufig hysterische Störungen auf organische Affektionen aufpfropfen oder ihnen nachfolgen; die objekt. Befunde Walt.s (Abmagerung der betroff. Muskulatur, quantit. Herabsetzung der galvan. Erregbarkeit) lassen sich wohl nicht ohne weiteres ignorieren.

Eine neurotrope Wirkung des S. wird strikt abgelehnt; es wird

gezeigt, wie einseitige Betrachtungsweise zu unrichtigen Schlüssen führen muss; dieluetische Ätiologie der „Neurorezidive“ gilt als erwiesen, die prompte Wirkung des Salv. beiluetischen Nervenstörungen und seine Überlegenheit über das Hg wird an instruktiven Beispielen dargetan (bei dem auf S. 94 angeführten Falle könnten aber auch funktionelle Störungen mit vorhanden gewesen sein).

Bei Tabes hat der Autor „ungemein oft wesentliche subjektive auch objektive Besserung“ gesehen; er behandelt daher „durchaus jeden Tabiker mit Salv., aber sehr vorsichtig unter Vermeidung jeder Reaktion mit kleinen Dosen 0,1—0,3.“ — Bezüglich der Heilung der Paralyse hat W. Alts Ansichten nie bestätigt gefunden.

Um die Frühzeitigkeit derluetischen Nervenstörungen, ihre Pathologie usw. darzutun, bringt der Autor zahlreiche z. T. viele Seiten lange Zitate (für die wohl unterscheidender Druck wünschenswert gewesen wäre); hier scheint er wohl des Guten zu viel zu tun; so hat doch die Wiedergabe der Rehmschen Beschreibung und Einteilung der Liquorzellen auf 17 Seiten (fast dem sechsten Teil der 115 Seiten langen Abhandlung) für die Beurteilung der vorliegenden Fragen nur wenig Belang; Ref. scheint es auch nicht ganz sicher, ob Omeltschenkos Fall ganz einwandfreie Schlüsse gestattet.

Gelegentlich finden sich auch (unwichtige) Irrtümer, so wird auf S. 11 die Blutmenge des Menschen auf 10—12 Liter angegeben; auch kommen vom neurolog. Standpunkt aus anfechtbare oder unbewiesene Behauptungen vor, so die Erklärung, dass ein doppelseitiges parazentrales relatives Skotom sehr für Lues spreche und gegen Intoxikation (S. 25), dass die Paralyse und Tabes nach ihrem serologischen und lumbalen Befund als echt syphilitische Erkrankungen aufzufassen seien (S. 57), dass bei vielen Neurathenikern und Syphilidophoben deren Unruhe auf ihr deutliches Krankheitsgefühl zurückzuführen sei, welches dann sehr oft durch die Lumbalpunktion geklärt werden dürfte (S. 85), dass die Atrophia nervi optici simplex einmal nur ein Ausdruck einer meningealen Kompression sei, das andere Mal ein Frühsymptom von Tabes mit Veränderung der Nervensubstanz darstelle (S. 93) u. ä. m.; auch ist die Vermehrung der Salv.-Neurorezidive nicht restlos erklärt; wenn W. im Liquor von Sekundärluetikern Spirochäten gefunden hat, wie dies aus S. 57 hervorgehen scheint, so wäre mit Rücksicht auf die bisher äusserst grosse Seltenheit dieser Befunde die Publikation derselben dringend erwünscht.

Wie bereits erwähnt, können solche Einwände nur geringe Dignität beanspruchen, denn die Bedeutung des vorliegenden Buches liegt nicht auf theoretischem, sondern auf praktischem Gebiet: und hier wird jeder reiche Belehrung finden.

Dr. Alex. Zaloziecki (Leipzig).

Zeitschriftenübersicht.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. Th. Ziehen. Berlin.

Bd. 30 (Septbr. 1911). **Heft 3.** Pfersdorff (Strassburg), **Über die Verlaufsarten der Dementia praecox.** Besonders werden diejenigen Krankheitsbilder, mit besonderer Berücksichtigung der Katamnesen, geschildert, die dem manisch-depressiven Irresein ähnliche Zustandsbilder bieten. — Ossokin, **Experimenteller Beitrag zur Wiederkehr des Kniephänomens nach Pyramidenläsion bei Tabes dorsalis.** Die klinische Tatsache der Wiederkehr des Kniereflexes nach cerebraler Apoplexie im Verlauf des Tabes wird experimentell an einem Hunde erwiesen und in autopsischen Befunden klargelegt. — Otto Maas (Buch), **Über eine besondere Form der Encephalopathia saturnina (Meningitis serosa).** Auf dem Boden der Bleivergiftung kann Meningitis serosa auftreten. Ob das Babinskische Zeichen auf die direkte Einwirkung des Bleis oder auf die seröse Meningitis zu beziehen ist, ist noch unsicher. — G. Biondi (Palermo), **Paranukleolen und hyaline Schollen des Karyoplasma der Nervenzelle.** Die hyalinen Schollen und die Paranukleolen (acidophile Nukleolen von Timofeev, accessorische Nukleolen von Collin) sind identische Gebilde.

Bd. 30 (Oktob. 1911). **Heft 4.** K. Singer (Berlin), **Die Ulnarislähmung.** (Fortsetzung in Heft 5, Schluss in Heft 6.) Monographische Bearbeitung: I. Anatomie und Physiologie des N. ulnaris. Motorische und sensible Funktionen. II. Das Bild der kompletten und partiellen Ulnarislähmung. III. Die Ätiologie. IV. Diagnose und Differentialdiagnos. V. Prognose. VI. Therapie. Am Schluss ein ausführliches, ausgezeichnetes Literaturverzeichnis. — M. Rohde (Berlin), **Assoziationsvorgänge bei Defektpsychosen.** (Fortsetzung in Heft 5, Schluss in Heft 6.) Im wesentlichen nach dem Sommer-Fuhrmannschen Verfahren: bei Dementia praecox, bei Dämmerzuständen, bei Epilepsie, Dementia paralytica und bei funktionellen Psychosen. Am Schluss gibt R. eine psychologische Analyse seiner Versuche. — S. Kryzau, **Über den anatomischen Befund in einem Falle von mikrocephaler Idiotie.** Das Gehirn wog 407 g; besonders das Grosshirn hat an der Kleinheit teil, fast garnicht das Kleinhirn.

Bd. 30 (Novbr. 1911). **Heft 5.** Masuda (Tokio), **Hirnmisbildungen von menschlichen Föten nebst Bemerkungen über die Genese der Gehirn-**

Brüche und der Spaltbildungen an Hirn und Schädel. Der Hirnbruch kann durch eine Verwachsung der Schädeloberfläche (mit mütterlichen Teilen) erfolgen. Es wird neben einer primären auch eine sekundäre Entstehung der Amyelie und Anencephalie durch Wiederaufplatzen der im Schluss begriffenen Neuralanlage unterschieden.

Bd. 30 (Dezbr. 1911). Heft 6. Emil Redlich (Wien), **Tetanie und Epilepsie.** Ein relativ grosses eigenes Krankenmaterial, auch aus der Literatur, zusammen 72 Fälle gesammelt, unterzieht R. einer genauen kritischen Untersuchung und kommt dann auf Grund von experimentellen Studien zu dem Schluss, dass die Tetanie selbst die epileptischen Anfälle bedingen muss. Dazu ist eine gewisse Zeit nötig, besonders bei der parathyreopriven Tetanie.

Bd. 31 (Jan. 1912). Heft 1. A. Marguliés (Prag), **Über die Aktivität des Liquor cerebrospinalis.** An sich ist der Rückenmarkskanal gegen eingedrungene Bakterien wehrlos und der Liquor absolut inaktiv. Bei Entzündungsprozessen (Meningitis) können nur im Serum vorhandene Stoffe in den Liquor übertreten. Durch das Auftreten von Leukocyten kann er selbst bakterizid werden. — H. Fabritius (Helsingfors), **Zur Differentialdiagnose der intra- und extramedullären Rückenmarkserkrankungen.** Betonung der Wichtigkeit einer genauen Thermosensibilität bei obigen Fällen. — Kurt Mendel und Ernst Tobias, **Die Tabes der Frauen.** (Schluss in Heft 2.) Ausgezeichnete monographische Bearbeitung auf Grund des ganzen statistischen Materials und auf Grund der serologischen Untersuchungsmethoden: Mit Strümpell stellen sie die Syphilis als die *Conditio sine qua non* der Tabes hin und erweitern den Satz von Möbius dahin: „*Omnis tabes e lue; virgo non fit tabica nisi per parentes aut per luem insontium.*“ — W. Domanskiy (Jena), **Über das Verhältnis der Oxyproteinsäurenausscheidung zum Gesamtstickstoff im Harn von Paralytikern.** — Max Meyer (Strassburg), **Zur Frage der Toxizität des Blutes genuiner Epileptiker.** Das Blut wurde Meerschweinchen eingespritzt (vgl. die Tabellen); u. a. erwies sich bei Anfallsblut stets das Serum toxischer als als das in der angegebenen Weise toxisch wirksame Substrat.

Bd. 31 (Febr. 1912). Heft 2. H. Fabritius (Helsingfors), **Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.** (Fortsetzung in Heft 3, 4 usw. Referat folgt.) — P. Girardi (Turin), **Über Carcinometastasen im Kleinhirn.** — H. Krüger (Rostock), **Über Kopfmaße bei angeborenen und erworbenen Geistesstörungen.** Die Kopfmaße der angeboren Schwachsinnigen weisen in der grossen Mehrzahl der Fälle eine Verkürzung der Maße, besonders der Ohrstirnlinie auf.

Bd. 31 (März 1912). Heft 3. O. Ascenzi (Rom), **Über Thomsen'sche Krankheit und Muskelatrophie.** Nach einer klinischen Beobachtung und nach graphischen Untersuchungen. — Pfersdorff, **Die Gruppierung der sprachlichen Assoziationen.** Fortsetzung in Heft 4, Schluss in Heft 5.) — N. Schrottenbach (Graz), **Zur pathophysiologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva.** Auftreten von Leukocytose im Blutbild im paralytischen Anfall und Delirium: die Schwankungen der

Leukocytose sollen parallel gehen mit den Exazerbationen oder Remissionen des Symptomenbildes. — Otto Sittig (Prag), **Über funktionelle Erschwerung des Vorstellungsablaufs bei organischer Hirnerkrankung (Tumor).**

Bd. 31 (April 1912). Heft 4. W. Weygandt, Unfall und Kleinhirnbrückenwinkelgeschwulst. — Lillim J. Martin (Stanford, Kalifornien), **Über die Lokalisation der visuellen Bilder bei normalen und anormalen Personen.** — N. Vollrath (Jena), **Der Hirnbefund bei der Korsakoffschen Psychose.** Sie wird charakterisiert durch eine allgemeine Degeneration der Ganglienzellen, durch einen diffusen Schwund der Fibrillen und Markfasern im Gehirn, durch wahrscheinlich reaktive Wucherung der Glia und durch Vermehrung der Gefäße. Erich Ebstein (Leipzig).

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die diesjährige 6. Jahresversammlung der
Gesellschaft Deutscher Nervenärzte
wird vom 27. bis 29. September (mit Empfangsabend am 26. September) in **Hamburg** abgehalten werden.

Die in Frankfurt (1911) festgestellten Referatthematata sind:

I. Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie.

Referenten: Redlich-Wien und Binswanger-Jena.

II. Stand der Lehre vom Sympathicus.

Referenten: L. R. Müller-Augsburg und Hans H. Meyer-Wien.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für diese Versammlung sowie von etwaigen der Versammlung zu unterbreitenden Anträgen werden bis spätestens den 15. Juli an den I. Schriftführer, Dr. K. Mendel, Berlin erbeten.

H. Oppenheim, I. Vorsitzender. M. Nonne, II. Vorsitzender
Berlin, Königin Augustastr. 28. Hamburg, Neuer Jungfernstieg 23.

K. Mendel, I. Schriftführer.
Berlin, Luisenstr. 21.

Zwei Stammbäume von hereditärer Ataxie.¹⁾

Von

Dr. Konrad Frey,

Oberarzt und Chef der med. Abteilung der kantonalen Krankenanstalt Aarau (Schweiz).

(Mit Tafel VI.)

Stammbaum Glaser.²⁾

Im Jahre 1883 publizierte Rütimeyer in Virchows Archiv 11 Beobachtungen von Friedreichscher hereditärer Ataxie, die er teilweise im Baseler Spital genau beobachten konnte. 8 davon entstammen der Familie, die uns heute beschäftigen soll.

Ich stiess später in meiner Praxis wieder auf diese Kranken, deren Zahl sich allmählich verdoppelt hat, deren trauriges Los tief in das Fleisch einiger Familien einschneidet und noch schneidet. Der Stammbaum dieses Geschlechtes, den ich heute demonstrieren will, ist die Frucht über 20 jähriger Beobachtung und ungezählter Untersuchungen.

Alle unsere Beobachtungen, die diesen Stammbaum betreffen, kommen aus einer Ortschaft, mit Ausnahme der Linie F, bei der die Krankheit durch eine Frau in ein Nachbardorf hinübergetragen wurde.

Die Bevölkerung, aus deren Mitte die Kranken herrühren, bearbeitet mit eisernem Fleiss den harten Kalkboden des Jura oder besucht die naheliegenden Fabriken. Sie zeichnet sich aber nicht nur durch Fleiss, sondern im Durchschnitt auch durch Intelligenz aus, die über dem Mittel steht.

Bis vor etwa 20 Jahren kam selten fremdes Blut in die Ortschaft. Den Stamm der Bevölkerung bilden fünf Geschlechter, worunter namentlich zwei, das uns interessierende und noch ein anderes, zahlreiche Zweige aufweisen; ausserdem sind noch einige Familien mit weniger Vertretern einheimisch.

Dass unter solchen Verhältnissen eine eigentlich durch die ganze Bevölkerung gehende Konsanguinität besteht, ist auf der Hand liegend.

1) Nach zwei Vorträgen mit Demonstrationen gehalten vor der medizinischen Gesellschaft des Kantons Aargau 1898 und vor der schweizerischen Neurologengesellschaft 1911 in Aarau.

2) Die Namen sind Synomina.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

In den letzten Jahren haben sich auch hier wie anderwärts die Verhältnisse geändert, es sind zahlreiche Verschiebungen eingetreten, viele neue Familien sind zugewandert und alte ausgewandert. Übrigens fand schon vor etwa 50 Jahren, als die Zeiten schlecht waren, ein reger Auszug statt und viele Verwandte der uns heute Beschäftigenden haben sich in Amerika dauernd niedergelassen, einige sind auch wieder zurückgekehrt.

Kretinische Degeneration spielt hier keine Rolle. Lues ist sehr selten. Dem Alkohol wird fleissig und schon von früher Jugend an zugesprochen. Potatorium ist häufig. Psychosen und Nervenkrankheiten werden viele beobachtet, ebenso Suicidia; ist es doch vorgekommen, dass in einem Jahr 9 Menschen durch solche endeten.

Um nun auf die uns speziell interessierende Familie einzugehen, ist zunächst zu bemerken, dass sie schon seit Mitte des 16. Jahrh. in den Kirchenbüchern des Ortes erwähnt wird. Sie hat sich seither stark verzweigt. Ihre Angehörigen lebten genau unter denselben Verhältnissen wie die übrige Bevölkerung.

Die Familien, in welchen hereditäre Ataxie vorkommt, bilden nur einen Bruchteil des ganzen Geschlechts. Aber auch bei den entfernten Namensvettern, die in unserem Stammbaum nicht figurieren, konnte ich zahlreiche Nervenleiden beobachten, wie Psychosen, Epilepsie, Nystagmus, angeborene Taubstummheit — in einer Familie zwei taubstumme und ein schwerhöriges Kind —, Suicidium, Morb. Basedowii, multiple Sklerose, Meningitis cerebros spinalis epidemica; Potatorium ist häufig; viele starben an Tuberkulose.

Aus der Stammbaumtafel ersehen Sie, dass sich unsere Kranken auf sechs Familien verteilen, von denen fünf denselben Namen tragen und in derselben Ortschaft wohnen, während die sechste (F) in einer anderen Ortschaft einheimisch ist.

Der gemeinschaftliche Stammvater lebte im 16. Jahrhundert, für die Familien A, B, C, D elf Generationen und für E und F zwölf Generationen zurück. Alle unsere Fälle von hereditärer Ataxie traten nur in diesen Generationen und zwar in ein und derselben Familie immer nur in einer Generation auf; es besteht also, was für die hereditäre Ataxie der häufigste Modus zu sein scheint, eine ausgesprochene homologe Heredität in den Seitenlinien. Auch in den zwei in einigen Linien bereits nachgewachsenen folgenden Geschlechtern sind bis jetzt noch keine neuen Beobachtungen der Krankheit gemacht worden. Die jüngsten Glieder stehen allerdings noch alle im Kindesalter. In den rückwärtigen Linien war gleichfalls von homologer Vererbung trotz sorgfältiger Nachforschung nichts zu entdecken. Auch die ältesten, durchaus zuverlässigen Zeugen bestätigen, dass von der-

artigen, doch auch dem Laien sofort in die Augen fallenden Krankheiten früher nichts bekannt war.

Ich will Ihnen nun in aller Kürze über die Patienten selber und den Verlauf der Krankheit berichten:

Nr. I. Knabe.

Der Vater der Mutter des Pat. starb an Lungenentzündung, ebenso deren Mutter. In der mütterlichen Familie keine Psychosen, keine Epilepsie. Über die sonstigen hereditären Verhältnisse siehe Stammbaum.

Geburt schwer, aber ohne Kunsthilfe, viel Fruchtwasser. Pat. war ein sehr elendes Kind, wurde lange gestillt. Erste Entwicklung normal, nach einem Jahr gehfähig. Als klein Lungenkatarrh, Masern, ohne besonderen Einfluss auf das Befinden.

Erst mit etwa 12 Jahren während des Sommers bemerkte man am Pat. einen eigentümlichen, nachlässigen Gang, den man grosser Gleichgültigkeit zuschrieb. Besonders auffallend war und blieb das Schwanken, so dass Patient oft für betrunken gehalten wurde, auch hing er etwas vorn hinein beim Gehen. In der Dunkelheit war er unsicher in allen Bewegungen. Neigung zum Fallen bestand nicht. Die Funktionen der Arme und die Sprache boten nichts Besonderes. In der Schule soll er allerdings etwas langsam im Antworten gewesen sein, sonst waren seine Leistungen gut mit Ausnahme des Turnens. Die früher hübsche Schrift wurde mit der Zeit unschön. Mit 15 Jahren kam Patient in ein Geschäft, wo er den ganzen Tag stehen musste; selten nur soll er die Arbeit ausgesetzt haben und täglich machte er einen etwa 1 stündigen Weg zum Geschäft hin und zurück.

Seit dem 17. Altersjahre blieb er zu Hause und beschäftigte sich mit Landwirtschaft.

Bei Witterungswechsel Schmerzen in den Beinen, früher bestanden hier und da Atembeschwerden. Alkohol und Tabak werden schlecht vertragen.

Status praesens: Mit 17 Jahren blasser, schwächer und schlecht entwickelter Knabe von normaler Intelligenz. Grösse 147 cm. Innere Organe gesund.

Genitalien pueril. Vierte Finger beiderseits verkürzt, gleichlang wie die normalen Zeigefinger.

Mässige Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, der Lendenwirbelsäule nach links. Kopf wenig nach vorn geneigt.

Kleinfinger in Adduktionskontraktur und wie auch der linke Ringfinger im hinteren Interphalangealgelenk in leichter Flexionskontraktur; im vorderen hyperextendiert.

Gut ausgesprochene Fussgewölbe. Innenrand der Vorderteile der Füsse etwas plantarwärts gesenkt. Grosse Zehe rechts sehr deutlich, links weniger stark hyperextendiert.

Keine Atrophie, keine Zyanose.

Sehvermögen gut, keine Gesichtsfeldstörungen. Pupillenreaktion, Augenmuskulbewegungen normal. Leichter motorischer und statischer Nystagmus horizontalis, besonders deutlich bei seitlicher Fixation.

Gehör ohne Besonderes.

Beim Herausstrecken der Zunge sind die einzelnen Muskelbündel in beständiger Bewegung, ohne dass die Zunge in toto bewegt würde.

Beim Bewegen des Mundes zum Sprechen inkoordinierte Bewegungen der Mundmuskulatur, die linke Mundhälfte wird oft zuckend nach oben gezogen, hier und da auch beide Hälften und die Nasenflügel. Häufiges Stirnrunzeln beim Sprechen.

Sprache verlangsamt, schwerfällig, wie wenn Pat. etwas im Mund hätte, etwas skandiert.

Bewegungen des Kopfes frei, von schwankenden Nachbewegungen gefolgt. Der Kopf befindet sich, wie der ganze Körper, beständig in Unruhe. Es herrscht grosse Unsicherheit und man hat bei der Untersuchung mehrmals das Gefühl, Patient müsse vom Stuhl fallen.

Rohe Kraft in den oberen Extremitäten überall gut, Händedruck rechts etwas schwächer als links. Die Arme und Finger können ganz gerade ausgestreckt werden, mit Ausnahme der Kleinfinger. Alle Bewegungen im Ulnarisgebiet möglich. Umfang der Oberarme 21 cm.

Mässige Ataxie, die die Brauchbarkeit der oberen Extremitäten stört, aber nicht aufhebt. Kann sich ganz ohne Hilfe anziehen, wenn auch langsam, kann kleine Gegenstände vom Tisch aufheben. Das Einknöpfen der Kleider macht etwas Mühe. Hier und da schiesst er mit dem nach einem Gegenstand geführten Finger übers Ziel hinaus. Keine choreatischen Bewegungen der Finger. Die vorgestreckten Arme können ganz ruhig gehalten werden.

Die Schrift ist ziemlich regelmässig ohne grobe Abweichungen. Die Buchstaben hier und da ungleich gestellt. Die Striche oft schön gerade, oft zackig oder geschlängelt.

Rumpfmuskulatur ziemlich kräftig. Sitzt ohne Anstrengung gerade auf.

Rohe motorische Kraft der unteren Extremitäten gut. Umfang des rechten Unterschenkels $26\frac{1}{2}$, des linken 27 cm.

Starke Ataxie, die sich deutlich bei Bewegungen im Liegen, hauptsächlich aber beim Stehen und Gehen äussert.

Beim Stehen deutliches Schwanken, das sich bei Augenschluss verstärkt, so dass Pat. nach mehrmaligen Hin- und Herschwanken schliesslich nach hinten fällt. Die Zehen legen sich glatt auf den Boden. Beim Gehen jedoch werden sie sofort in Klauenstellung gezogen, die grossen Zehen dagegen einfach hyperextendiert, dabei bewegen sie sich beständig. Zugleich ist der Körper leicht nach vorn geneigt. Die Füsse werden etwas nach vorn geschleudert und energisch mit der Ferse aufgesetzt. Der Oberkörper befindet sich in beständiger unregelmässiger, pendelnder Bewegung. Die Beine geraten bald mehr nach rechts, bald nach links. Der ganze Gang hat etwas Taumelndes und Schwankendes und gleicht auffallend dem eines Betrunknen.

Tricepsreflexe, Patellarreflexe fehlen.

Bauchdecken-, Kremaster-, Fusssohlenreflexe kräftig, namentlich letztere. Muskelreflexe deutlich auszulösen.

Fussklonus fehlt.

Tastsinn an den Zehen und Fusssohlen etwas herabgesetzt.

Münzen, die man zwischen die Finger gibt, werden nicht immer ganz genau erkannt.

Tastkreise stellenweise etwas zu gross.

Lokalisation, Drucksinn, Schmerzempfindung, Schmerzleitung, Temperaturempfindung ohne Besonderes.

Muskelsinn überall gut.

Allgemeinbefinden gut; kein Kopfweh, kein Schwindel.

Urinentleerung, Defäkation normal.

Der Kranke ist einzig mit seinem Gang nicht zufrieden; über die Arme klagt er gar nicht.

Krankheitsverlauf: Nach Jahresfrist hat sich der Gang etwas verschlechtert. Die Muskelkraft in den Beinen hat etwas abgenommen. Die Unterschenkel sind etwas dünner geworden (26 cm). Die Oberarme messen noch 21 cm. Die übrigen Erscheinungen sind sich ziemlich gleich geblieben. Pat. ist 3 cm gewachsen, hat aber noch dasselbe knabenhafte Aussehen wie früher. Genitalien mit 18 Jahren noch nicht entwickelt, keine Phimose.

Mit 20 Jahren 160 cm gross, fühlt sich immer gesund. Ganz bedenklich schwankend, dabei Ataxie der Arme mässig. Stimme oft ins Fistulöse umschlagend.

Stirbt mit 28 Jahren an Tuberculosis pulmonum. Bis zuletzt noch gehfähig, wenn auch mit schweren ataktischen Störungen. Arme dagegen bedeutend weniger gestört.

Nr. II. Mädchen.

Ohren in den äusseren oberen Partien umgekrempelt. Systolisches Mitralgeräusch. Keine Kinderkrankheiten. Von Geburt an ein kräftiges Kind, an dem nichts Abnormes, ausser Fehlen der Patellarreflexe schon in früher Jugend auf hereditäre Ataxie hindeutete. Beginn mit etwa 11 Jahren mit Ataxie der Hände und Arme. Mit 13 Jahren leichte statische und motorische Ataxie des Kopfes. Gesichtsmuskulatur, Augenbewegungen, Zunge ohne Besonderes. Leichter motorischer Nystagmus, Pupillen, Gesichtsfeld, Augenhintergrund ohne Besonderes. Lesen ziemlich langsam, aber ohne deutliche Sprachstörung. Schrift schlecht, zitterig, die senkrechten Striche geschlängelt. Intelligenz normal, Gesichtsausdruck etwas blöde. Rumpfbewegungen prompt, beim An- und Ausziehen Schwanken, Unsicherheit im ganzen Körper. Romberg leicht positiv; deutliche leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Muskulatur der Arme etwas schwach, Schlaffheit und Atrophie der Handmuskulatur, starke Ataxie der Arme ohne choreatische Beimengung. Die ausgestreckten Hände im Handgelenk leicht flektiert, Finger hyperextendiert. Füsse völlig normal gebaut ohne Kontrakturen, keine Dorsalflexion der grossen Zehen. Rohe Kraft an Beinen gut, keine Ataxie, Gehen sicher, Laufen etwas beschwerlich. Triceps-, Patellar-, Achillessehnenreflexe und Babinsky fehlen, Fusssohlenreflexe sehr deutlich. Sensibilität am ganzen Körper und in allen Formen tadellos. Keine Schmerzen, keine Krämpfe.

Im Verlauf der Jahre Zunahme der Veränderungen. Mit 17 Jahren menstruiert. Mit 18 Jahren hochgradige statische und motorische cerebellare Ataxie des ganzen Körpers. Abdomen stark vortretend. Lippen beim Sprechen unkoordinierte Bewegungen zeigend. Stimme oft ins Fistulöse umschlagend, Sprache stark verlangsamt, etwas skandiert. Vorgestreckte Hände in leichter Krallenstellung. Füsse stark gewölbt. Grosszehenballen

gesenkt, proniert, beim Stehen sich abplattend, keine Kontrakturen der Zehen. Ganz besonders nach einer Influenza schlechter geworden. Auch jetzt mit 22 Jahren ist Patientin mit Hilfe eines Stabes oder einer fremden Person noch gehfähig und kann mit den Händen noch leichte Arbeit verrichten. Der Gesichtsausdruck ist kindlich geblieben.

Nr. III. (Rütim. Fall 5.) Knabe.

In Steisslage, spontan geboren; wurde gestillt. Linke Kopfhälfte weniger entwickelt als rechte. In frühester Jugend „Giechter“, war immer kränklich, guter Schüler. Beginn mit etwa 5 Jahren ohne besondere Ursache. Gang schon von klein an unsicher, nie normal, allmähliche Verschlimmerung, mit 15 Jahren gehunfähig. Mit 14 Jahren Nystagmus, Sprachstörung, statische und motorische Ataxie des Kopfes, Rumpfes, der Arme und Beine. Rohe motorische Kraft gut. Tast- und Raumsinn an den Unterschenkeln etwas herabgesetzt, Füße stark deformiert, grosse Zehen überstreckt. Patellarreflexe aufgehoben, leichte Kyposkoliose. Mit 17 Jahren Exitus an einem nicht näher definierten Unterleibsleiden mit Wassersucht (?), in letzter Zeit Incontinentia urinae.

Nr. IV. 42jähriger Mann.

Angeborenes Vitium cordis. Deformität der Finger. Als Knabe Facialisparesie. Als Fleischer und Wirt früher gesund. Nach 11jähriger Ehe mit fremder, gesunder Frau kinderlos. Potatorium, Delirium tremens. Mit 35 Jahren Beginn mit Schwäche, Müdigkeit in den Beinen, die den Pat. beinahe arbeitsunfähig machen. Augen, Gesichtsmuskulatur, Zunge ohne Besonderes. Sprache schwerfällig, ohne Umschlagen in Fistelstimme. Unruhige Kopfhaltung beim Sitzen. Kein Romberg. Arme werden ruhig vorgestreckt, Finger und Hände dabei in andeutungsweiser Klauenstellung. Atrophie der Interossei und Daumenballen. Händedruck nicht kräftig. Keine deutliche Ataxie. Beine dünn, kein Hohlfuss, keine Hyperextension der Zehen. Gang schwankend, breitspurig, deutlich cerebellarataktisch. Patellarreflexe deutlich erhöht. Allgemeine Abmagerung. Intelligenz scheint gegen früher herabgesetzt, macht einen heruntergekommenen Eindruck.

Stirbt nach langsamer Entkräftigung durch Unfall im Del. trem.

Nr. V. Mädchen.

Geburt ohne besonderes. Wurde nicht gestillt. Entwicklung in den ersten Jahren gut, lernte mit einem Jahr gehen und zwar sehr leicht. Zahnen leicht.

Keine Eklampsia infant. Machte Pertussis und Morbilli durch und bald nachher, mit 7 Jahren, traten die ersten Krankheitserscheinungen: Schwanken, Unsicherheit beim Gehen auf. Patientin ging, wie wenn sie einen Rausch hätte.

Der Gang wurde mit der Zeit immer schlechter; seit einem Jahr neigt sie beim Gehen vornüber und seit einigen Wochen muss sie geführt werden. In der Dunkelheit sind die Störungen immer hochgradiger als in der Helle. Im Verlauf der letzten 3 Jahre ist die Kranke mehrmals gefallen, dabei soll sie aber nicht plötzlich umstürzen, sondern langsam

zusammensinken. Infolge der Schwäche und Unsicherheit in den Beinen ist Patientin ans Haus gefesselt.

Seit einigen Jahren machten sich Schwäche und Unsicherheit in den Armen und Händen geltend, z. B. beim Greifen nach einem Gegenstand, beim Trinken und Essen, beim Ankleiden, Schreiben (kann noch mit der Feder schreiben). Bei längerer Anstrengung der Arme, z. B. beim Stricken tritt ein schmerzhaftes Ermüdungsgefühl auf.

Rechts sind die Störungen stärker als links.

Im letzten Jahr traten hier und da krampfartige Zuckungen in den Beinen und Armen, namentlich aber in den grossen Zehen auf. Seit einigen Jahren wurde auch die Sprache schwerfällig.

Patientin klagt oft über Schwindel. Sie leidet sehr an kalten Füssen.

Im Winter zeigen sich leichte Erfrierungen der Zehen.

Keine Obstipation, keine Blasenbeschwerden.

Mit 15 Jahren menstruiert, seither regelmässig.

Intelligenz völlig normal.

Status praesens mit 17 Jahren: Rotbackiges, gesund aussehendes Mädchen von mittlerer Grösse, ohne Abmagerung. Innere Organe gesund. Intelligenz normal.

Ohr läppchen am Kopf fixiert.

Mittelstarke Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts, am stärksten vom 5.—7. Brustwirbel.

Der Kopf ist immer etwas nach vorn gesunken, kann aber vorübergehend gerade getragen werden.

Der 3. und 4. Finger in leichter Beugungskontraktur, können nicht völlig gestreckt werden. Die 4. Finger verkürzt, nur so lang wie die Zeigefinger. Thenar und Hypothenar etwas atrophisch. Die Hände kühl, Muskulatur schlaff, welk.

Unterschenkel kalt, zyanotisch, schweissig. Füsse leicht ödematös. Der rechte Fuss ist zyanotisch und kälter als der linke, was immer zu konstatieren sein soll. Congelatio erythematosa der Zehen. Muskulatur der Füsse schlaff, ohne Tonus. Beide Füsse in Equinusstellung, können nicht völlig dorsalflektiert werden, Fusssohlen sehr stark hohl. Fussrücken entsprechend stark gewölbt. Dadurch ist der Fuss stark verkürzt. Zugleich erscheint das Vorderteil des Fusses auf der Innenseite plantarwärts gedreht, befindet sich in Pronationsstellung. Rechts ist die Deformität ausgesprochener als links.

Grosse Zehen in Hyperextension im Metatarso-Phalangealgelenk, im Interphalangealgelenk flektiert, ebenso die kleine links und weniger ausgesprochen die übrigen Zehen. Alle Gelenke, ausser den speziell bezeichneten, schlaff.

Sehvermögen gut; Pupillenreaktion, Augenhintergrund normal, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Motorischer und statischer Nystagmus horizontalis nicht sehr auffallend.

Gehör o. B.

Beim Sprechen beobachtet man sehr deutliche fibrilläre Zuckungen der Oberlippe, besonders rechts, seltener der Unterlippe und des Kinns und unмотivierte, inkoordinierte Bewegungen der ganzen Mundmuskulatur.

Zunge zeigt beim Vorstrecken starke Muskelunruhe mit leichten un-

willkürlichen seitlichen Bewegungen. Die willkürlichen Bewegungen werden gut ausgeführt.

Gaumen o. B.

Sprache langsam, nicht skandiert, hier und da werden einige Silben nicht verstanden. Wenn man der Patientin aber Zeit lässt, kann sie auch schwierige Wörter deutlich aussprechen. Es macht den Eindruck, wie wenn die Sprache hauptsächlich durch die mangelhafte Koordination der Mundmuskulatur undeutlich würde.

Bewegungen des Kopfes frei, um ihn gerade aufzuhalten, bedarf es einer gewissen Anstrengung. Die Bewegungen werden langsam und unsicher ausgeführt und es folgen immer einige Schwankungen nach.

Auch ohne Absicht bewegen sich Kopf und Rumpf hier und da zwecklos.

Rohe Kraft in den oberen Extremitäten überall etwas herabgesetzt, rechts mehr als links und zwar ungleichmässig in den einzelnen Muskelgruppen. Lässt man die Arme gerade ausstrecken, so werden sie in den Ellbogengelenken hyperextendiert gehalten, die Carpo-Radialgelenke sind leicht gebeugt, die Finger in ungleichmässiger Hyperextension, 3. und 4. Finger dabei in den Interphalangealgelenken in leichter Flexionskontraktur. Die Arme können ohne Schwankungen längere Zeit vorgestreckt gehalten werden. Die Finger können nur mit Mühe gerade ausgestreckt werden, da die Extensoren immer etwas überwiegen. Alle Bewegungen im Ulnarisgebiet werden ausgeführt.

Ausgesprochene Ataxie mit choreatisch athetotischem Nebencharakter in den oberen Extremitäten, rechts deutlicher als links und namentlich ausgesprochen in den Fingern. Beim Greifen nach einem Gegenstand erfolgen die Bewegungen in Schlangenlinien und das Ziel wird oft nicht genau erreicht, dabei führt Pat. die Hand bis über den Gegenstand und lässt sie dann auf den Gegenstand herabfallen. Dennoch ist Pat. imstande, ein volles Glas Wasser zum Mund zu führen, ohne auszu-leeren. Sie kleidet sich selbst aus, wenn auch langsam und mühsam. Sie kann langsam stricken und häkeln, an der Handnähmaschine arbeiten. Kleine Gegenstände, die man in die Hand legt, werden nur mit grosser Mühe zwischen die Finger gebracht.

Schrift unordentlich, kindlich, zwischen Haarstrichen und markierten Strichen oft kein Unterschied. Die meisten Striche, namentlich die abwärts geführten geschlängelt, nicht gerade.

Ein Schulheft aus dem 11. Altersjahr zeigt schon denselben zitterigen Schriftcharakter.

Beim Sitzen kann sich Patientin gut aufrecht halten; alle Bewegungen des Rumpfes werden, allerdings langsam ausgeführt; kann allein, ohne sich zu halten, aufsitzen. Sie fühlt sich beim Sitzen unsicher und befürchtet vom Stuhl zu fallen, dabei fühlt sie aber die Unterlage deutlich.

Rohe motorische Kraft in den unteren Extremitäten deutlich reduziert, rechts stärker als links und nicht überall gleichmässig.

Patientin kann allein stehen, gerät aber bald ins Schwanken und fällt hinten hinüber: bei Augenschluss ist die Unsicherheit noch grösser.

Die Zehen legen sich beim Stehen normalerweise auf den Boden, sobald aber eine Bewegung gemacht wird, werden sie sofort krampfartig in Klauenstellung gezogen.

Beim Gehen werden die Beine höher als normal gehoben, die Füsse

nach vorn geschleudert und geräuschvoll aufgesetzt. Dabei bleiben die Fussspitzen meist hängen, weshalb Pat. zu fallen befürchtet. Die Kranke geht etwas vornüber geneigt, stützt sich an der Wand, ist sehr unsicher und schwankt.

Im Liegen sind die ataktischen Bewegungen der Beine weniger prägnant; beiderseits ziemlich gleich.

Am linken Arm sind einige Muskelreflexe auszulösen; am rechten nicht; Bauchdeckenreflexe vorhanden; Fussklonus fehlt; Fusssohlenreflexe vorhanden. Patellar- und Tricepsreflexe fehlen.

Tastsinn, mit der Nadel geprüft, überall, an Armen, an Rumpf, auch an den Fusssohlen gut. Kleinere Gegenstände, die man auflegt, Geldmünzen, die zwischen die Finger genommen werden, werden prompt erkannt, ebenso Zeichnungen, die man auf der Haut macht.

Raumsinn, Lokalisation, Drucksinn, Temperatursinn, Schmerzempfindung, Schmerzleitung o. B.

Muskelsinn überall gut. Legt man in jede der vorgestreckten Hände ein mit kleinen Bleikugeln beschwertes Schächtelchen, so werden auch kleine Gewichtsunterschiede von den abwiegenden Händen sofort erkannt. Bei geschlossenen Augen ist kein wesentlicher Unterschied zu erkennen.

Allgemeinbefinden gut.

Status praesens: Vom Mai bis zum Herbst klagte Pat. über Gürtelgefühl um den unteren Thorax, mit Druckschmerz im 5.—7. Brustwirbel; zeitweise Schmerzen im Verlauf des linken N. ischiadicus mit Zuckungen im Fuss. Eine Zeit lang soll der linke Fuss immer heiss, der rechte kalt gewesen sein. Durch längere Ruhe verloren sich diese Beschwerden wieder und sind jetzt im Dezember 1896 ganz verschwunden.

Im Juni heftiger Schwindel beim Sitzen, Stehen und Gehen. Zweimal fiel Pat. beim Sitzen vornüber aufs Gesicht und zog sich Schürfungen zu.

Im Dezember konstatiert man gesteigerten Nystagmus. Die Motilität an den Beinen hat abgenommen. Pat. kann ohne Hilfe nicht mehr gehen und kaum mehr stehen. Im übrigen ist sich der Zustand ziemlich gleich geblieben.

Behandlung mit Arsenik, Jodkalium, Argent. nitric. usw. ohne Erfolg.

In den nächsten 4 Jahren Zunahme der Schwäche, besonders hochgradig in der Rumpfmuskulatur, der Rumpf bildet eine haltlose schlaaffe Masse. Pat. wird gequält von neuralgischen Schmerzen in den Armen, von Gürtelgefühl, abdominellen Krisen, brennenden Schmerzen im Gesäss und den Genitalien, Hitze- und Kältegefühl in den Beinen. In den letzten 5 Jahren oft Anfälle von Tachykardie, Arrhythmie bei völliger Ruhe. Zeitweise etwas Zucker. Nie Urinbeschwerden, aber hartnäckige Obstipation. Mit 27 Jahren Exitus an Inanition mit Tachykardie und Arrhythmie und ohne besondere interkurrente Krankheit.

Sektion verweigert.

Nr. VI. Frau B., 32 Jahre alt, hat 2 Mädchen geboren, hatte schon in der Jugend schwerfälligen Gang, so dass schon damals Ausbruch der

Krankheit befürchtet wurde. Der Zustand blieb dabei aber stationär. Ohrläppchen angewachsen.

Strabismus divergens. Mit 25 Jahren Sprache verzögert, oft ins Fistulöse umschlagend, Tremor der rechten Hand, keine ausgesprochene Ataxie.

Füsse deformiert wie bei der verstorbenen Schwester, nur weniger hochgradig. Zehen meist in Klauenstellung, können nur mit Mühe flach auf den Boden aufgelegt werden. Patellarreflexe erhöht, Babinski positiv.

Gang unsicher, schwerfällig, schwankend. Mit 32 Jahren Status ziemlich derselbe. Pat. besorgt ohne wesentliche Störung ihre Hausgeschäfte, macht einen wenig intelligenten Eindruck.

Nr. VII. (Rütim. Nr. 12.) Knabe.

Im 4.—5. Altersjahre Veitstanz mit folgender Schwäche und Unsicherheit beim Gehen, anfänglich auf Trägheit zurückgeführt; mit 14 Jahren gehunfähig. Ataxie der Arme, Sprachstörungen, Buckel. Heftige Kopfschmerzen. Gesicht und Gehör sollen auch gelitten haben, geistige Funktionen dagegen normal. Verlauf soll ganz ähnlich gewesen sein wie bei der Schwester (Beobachtung IX). In letzter Zeit epileptische Anfälle, in einem solchen starb Pat. 19 Jahre alt.

Nr. VIII. (Rütim. Nr. 8.) Knabe.

Beginn mit 4 Jahren mit Gehstörungen, welche zunahmen wie beim Bruder. Mit 10 Jahren Exitus an Masern.

Nr. IX. Mädchen.

Kleiner Schädel, auffallend grosse Ohren, idiotischer Gesichtsausdruck, Verkürzung beider Indices. Mit 4.—5. Jahre ohne besondere Ursache mit Ataxie der Beine erkrankt, dann Übergang auf die Arme, Sprachstörungen. Mit etwa 16. Jahre gehunfähig. Formikation in den Beinen. Menses mit 17 Jahren, alle 7—8 Wochen spärlich. Mit 20 Jahren (Rütimeyer Nr. 6) schwacher motorischer und statischer Nystagmus; fibrilläre Zuckungen der Zunge, Sprachstörungen, deutliche Ataxie der oberen Extremitäten ohne Paresen, starke der unteren mit schweren Paresen. Sensibilität in bezug auf Tast- und Raumsinn etwas vermindert. Etwas Kyphose. Dorsalflexion der grossen Zehen, keine Deformität der Füsse, Ödem, Zyanose und Kälte derselben. Hautreflexe gut, Patellarreflexe aufgehoben.

Im späteren Alter von 31—35 Jahren Parese, motorische und statische Ataxie der Halsmuskulatur, Lähmung der Rumpfmuskulatur mit hochgradiger Kyphose. Gehör für direkte und Knochenleitung reduziert, Gesicht reduziert. Inkoordinierte und verlangsamte Bewegungen der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Hochgradige Atrophie, Parese und Ataxie der oberen Extremitäten, Klauenhand. Paralyse der Beine mit mässiger Atrophie und Zirkulationsstörungen; charakteristische Fussdeformität. Triceps- und Patellarreflexe, Fussklonus fehlen; Bauchdeckenreflex deutlich, Fusssohlenreflex erhöht. Raumsinn vermindert, z. B. an den Fingerspitzen. Temperatursinn gestört, Muskelsinn unsicher. Schmerz- und Tastleitung wesentlich verzögert. Obstipation. Sonstiges Befinden gut. Keine Schmerzen. Intelligenz und Gedächtnis gut. Mit 34 Jahren Menopause. Im letzten Lebensjahr Abmagerung, schwerer

Diabetes mellitus. Ziehende Schmerzen in den Beinen. Exitus mit 35 Jahren im Coma diabeticum. Die unter schwierigen Verhältnissen in einer Bauernstube ausgeführte Obduktion ergab: Anämisches schlaffes Herz, infantilen Uterus, übrige Organe gesund, dünnes schlaffes Rückenmark mit eingesunkener grauer Substanz. Das zur genaueren Untersuchung in toto herausgenommene Gehirn und Rückenmark verdarb leider an der Untersuchungsstelle vor der Exploration.

Nr. X. Mädchen.

Kam mit 29 Jahren in Behandlung wegen Coxitis tuberculosa. Ohren übermässig gross wie beim Vater, linke Hand auffallend schmaler als rechte, Zeigefinger verlängert und Ringfinger verkürzt. Beim Sprechen inkoordinierte Mundbewegungen und Stirnrunzeln, Sprache ganz gleich wie bei der kranken Schwester. Sonst keine ataktischen Störungen. In letzter Zeit Anfälle von Zittern und Schütteln. Patellarreflexe erhalten. Exitus an Tuberkulose mit 29 Jahren. Schädel dünn, Querdurchmesser 15 cm, Längsdurchmesser 17 cm. Gehirn und Rückenmark makroskopisch o. B., nur am Mark graue Substanz schlecht gezeichnet. (Das Präparat verdarb leider an der Untersuchungsstelle ununtersucht).

Uterus nur 5 cm lang.

Nr. XI. (Rütim. Nr. 2.) Knabe, ältestes Kind von zwölfen.

Normale Geburt und normales Kind, wurde gestillt. Im 2. Jahre Spasmus glottidis. Beginn mit 6./7. Jahren mit Ataxie der Beine, später Ataxie der Arme, Sprachstörungen, Rückenverkrümmung, Kontrakturen, Dorsalflexion der grossen Zehe. Profuse Schweissbildung und Salivation. Mit 16 Jahren an den Lehnstuhl und mit 18 Jahren ans Bett gefesselt. Mit 34 Jahren Intelligenz normal. Schlechtes Gehör; Nystagmus transversalis; Sprache fast unverständlich; Zittern der Zunge; Schlingbeschwerden; Atrophie, Parese, Kontrakturen der oberen und unteren Extremitäten; Füsse deformiert, Ataxie durch die grosse Schwäche verwischt; Sensibilität an oberen und unteren Extremitäten herabgesetzt. Patellarreflexe aufgehoben, Hautreflexe normal. Keine Schmerzen. Obstipation. Starb mit 37 Jahren an Folgen von Urinretention.

Nr. XII. Mädchen, gesund und normal geboren, gestillt.

Mit 5 Jahren Schwerhörigkeit, dann mit 6./7. Jahren in gleicher Weise erkrankt wie der Bruder. Ataxie der Beine, dann der Arme, Rückenverkrümmung, Dorsalflexion der grossen Zehe, Kontrakturen. Mit 16 Jahren gehunfähig. Mit 29 Jahren vorübergehend im Spital Basel (Rütim. Nr. 3), daselbst wurden beobachtet: motorischer und statischer Nystagmus, fibrilläre Zuckungen der Zunge. Charakteristische Sprachstörung. Hochgradige Unsicherheit in den oberen Extremitäten, ohne Schwäche, Flexionskontrakturen der 4. und 5. Finger. Hochgradige Schwäche der unteren Extremitäten; Füsse deformiert. Tastsinn und Raumsinn an oberen und unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Hautreflexe normal, Patellarreflexe aufgehoben, hochgradige Kyphoskoliose. In der Folge sank Pat. immer mehr in sich zusammen, die Rumpfmuskulatur wurde immer schlaffer; mit den Händen konnte sie bis in die letzten Jahre immer noch etwas arbeiten. Es stellten sich heftige schmerzhaft Kontrakturen der Beine

ein: Odeme und Zyanose der Füsse. Intelligenz immer gut. Obstipation. Keine Harnbeschwerden. Exitus an Lungenentzündung mit 41 Jahren.

Nr. XIII. Knabe.

Ohren deformiert. Völlig gesund bis zum 7. Altersjahr, alsdann nach Scharlach mit langwieriger Rekoneszenz Beginn mit Unsicherheit der Beine, allmählich kommen auch die Arme dran; Sprachstörungen. Mit 17 Jahren längerer Spitalaufenthalt in Basel. Dasselbst wurden beobachtet (Rütimeyer Nr. 1): Skoliose, leichte Atrophie am rechten Arm, Flexionskontrakturen der 4. und 5. Finger, Dorsalflexion der grossen Zehen. Sprachstörung, leichtes Zittern der Zunge, cerebellar-ataktischer Gang und entsprechende Störungen in den oberen Extremitäten, statische Ataxie; Romberg positiv; Sensibilität nur spurweise verändert, keine Entartungsreaktion. Hautreflexe normal, Patellarreflexe aufgehoben. Während des Spitalaufenthaltes entwickelte sich motorischer und statischer Nystagmus. Zu Hause allmähliche Verschlimmerung. Mit 17 Jahren gehunfähig und an den Lehnstuhl gefesselt, von dem aus er jahrelang einen kleinen Zigarrenhandel betrieb. Die Rumpfmuskulatur wird immer schlaffer, der Kopf sinkt beständig tiefer auf die Brust. Mässige Schwerhörigkeit und Atrophie. Gesichtsmuskulatur anfanglich frei von Veränderungen, später Unruhe und inkoordinierte Mundbewegungen zeigend. Zunehmende Atrophie der kleinen Fingermuskeln und Ataxie der oberen Extremitäten mit Steifigkeit und Kontrakturen. Mit 30 Jahren sind Triceps- und Patellarreflexe aufgehoben, Bauchdecken-, Kremaster-, Fusssohlenreflexe fehlen. Unter Extremitäten völlig gelähmt, Kniee kontrakturiert, Füsse in charakteristischer Equinovarusstellung, mässige Atrophie, oft schmerzhaft Kontrakturen. Tastsinn, von der Mitte der Oberschenkel nach unten zu stark zunehmend, verschlechtert. Muskelsinn am rechten Bein ganz, am linken fast ganz erloschen. Unterschenkel kalt, bläulich, schuppig. Zeitweise Obstipation und Urinretention. Intelligenz bis zuletzt normal. Stirbt mit 33 Jahren an Herzschwäche und Inanition ohne besondere Krankheitserscheinungen.

Nr. XIV. (Rütim. 9.) Knabe.

Das 3. von 11 Kindern. Linke Gesichtshälfte gegen rechte weniger entwickelt. Bis zum 7. Altersjahr gesund, dann nach Typhus Beginn mit Unsicherheit beim Gehen. Mit 16 Jahren Sprache gestört. Statische und motorische Ataxie des Kopfes und Rumpfes; cerebellar-ataktischer Gang; Romberg positiv; Arme ungeschickt; rohe Kraft ungeschwächt; Sensibilität normal; elektrische Erregbarkeit o. B.; Dorsalkontraktur der grossen Zehen; Patellarreflexe fehlen; Kyphoskoliose. Während des Spitalaufenthaltes stellt sich motorischer und statischer Nystagmus horizontalis ein. Vom 16. Jahre an gehunfähig. Gesicht, Gehör, Intelligenz immer gut. Mit 21 Jahren Exitus nach 2—3 tagigem Krankenlager an Diarrhöe.

Nr. XV. Mädchen.

3. Kind. Schwangerschaft und Geburt normal, gestillt, als klein Masern. Wurde schon als ganz klein verkostgeldet und vernachlässigt. Mit etwa 10 Jahren Beginn mit Veitstanz (?), unsicherer, schwankender Gang, mit 20 Jahren gehunfähig. Die grosse Zehe soll hier und da hinaufgezogen

werden. Störungen in den Armen erst gegen das 20. Jahr. Intellekt unverehrt. Menses regelmässig. Status mit 24 Jahren: Rundes, kindliches, intelligentes Gesicht. Rechter Ringfinger verkürzt. Hände und Vorderarme mässig atrophisch. Hochgradige schlaflle Skoliose der Brustwirbelsäule, die sich durch Emporziehen des Körpers grossenteils ausgleicht. Schlaflle Lähmung des Rumpfes, Kopf auf die Brust gesunken. 4. und 5. Finger in Flexionskontraktur. Füsse in charakteristischer Kontrakturstellung, kalt, zyanotisch, geschwollen. Schwacher statischer und motorischer horizontaler Nystagmus. Beim Sprechen wird die Mundmuskulatur inkoordiniert bewegt und dazu die Stirn oft gefaltet. Sprache zögernd, undeutlich, wie wenn Patientin etwas im Mund hätte. Kopfbewegungen ataktisch, auch in der Ruhe unwillkürliche Bewegungen. Rohe Kraft in den Armen ziemlich gut. Bei vorgestreckten Armen geraten die Hände und Finger in Klauenstellung. Starke motorische Ataxie; beim Fassen eines Gegenstandes machen die Hände und Finger sonderbare choreatisch-athetotische Bewegungen. Untere Extremitäten fast total gelähmt, nicht atrophisch. Tastsinn von den Knien an abwärts stark reduziert; Schmerzleitung von den Fusssohlen aus stark verlangsamt; Muskelsinn an Armen und Beinen abgeschwächt. Patellarreflexe aufgehoben, kein Fussklonus; Fusssohlen- und Babinskireflexe erhöht. Sphinkteren normal. Allgemeines Befinden gut. In der Folge sehr langsame Verschlimmerung. Mit 34 Jahren Sarkom der linken Schulter operativ geheilt. Lebt mit 39 Jahren noch.

Wie Sie aus den Krankengeschichten entnommen haben, beginnt die Krankheit in der Regel in frühem Jugendalter, vor der Pubertät mit Gehstörungen von cerebellar-ataktischem Charakter (Charcot). Im Verlaufe einiger Jahre gesellen sich ataktische Erscheinungen an der Rumpf-, Hals-, Gesichts-, Zungen-, Kehlkopf-, Augenmuskulatur und an den oberen Extremitäten hinzu, es kommt zu eigentümlichen, charakteristischen Sprachstörungen und zu Nystagmus; Skoliose und später Kyphoskoliose entwickeln sich. Die Ataxie ist anfänglich motorischer, nachher aber auch statischer Natur. Häufig ist das Romberg'sche Symptom. Schon frühzeitig wird Hyperextension der grossen Zehe beobachtet; es entwickeln sich typische Deformitäten der Füsse mit Kontrakturen und ebenso der Hände. Bei längerer Dauer der Krankheit treten allmählich Muskelatrophien ohne Entartungsreaktion, Paresen und Paralysen auf. Die Sehnen-, namentlich Patellarreflexe fehlen — bei Beobachtung II konnte ich aus diesem Symptom allein bei scheinbar völliger Gesundheit und lange vor Auftreten der übrigen Erscheinungen die Diagnose stellen. Die Hautreflexe bleiben meist erhalten, sind sogar oft gesteigert. Die Sensibilität zeigt erst in späteren Stadien und nicht regelmässig Veränderungen. Trophische und Zirkulationsstörungen sind oft schon ziemlich früh zu konstatieren. Schmerzen sind selten. Obstipation ist die Regel, während Blasenstörungen erst zu allerletzt hinzukommen und dann auch den Abschluss

des Leidens bilden können. Die Intelligenz und das Gedächtnis bleiben bis zuletzt normal. Durch das Leiden werden die Kranken in der Regel vor dem 20. Altersjahr an den Lehnstuhl und ans Bett gefesselt, nach und nach verlieren sie auch den Gebrauch der Hände, werden zu hilflosen, bejammernswerten Geschöpfen.

Von diesem im allgemeinen den Friedreichschen Typus der hereditären Ataxie repräsentierenden Krankheitsverlauf konnten wir nun zahlreiche Abweichungen und Übergänge beobachten.

Zunächst möchte ich einiger rudimentärer Übergangsformen vom Gesunden zum Kranken Erwähnung tun. In Familie A z. B. leidet ein Bruder (siehe Stammbaum Nr. XVI) der Pat. I und II an Tremor linguae, er ist zudem behaftet mit Phimosis adnata und wahrscheinlich angeborenem Vitium cordis, er ist Vater von 4 z. T. mit Degenerationszeichen behafteten Kindern; ein zweiter Bruder (Nr. XVII) hat eine Sprache, die oft ins Fistulöse umschlägt und sehr der des Kranken I und II ähnelt, er leidet an zentraler Schwerhörigkeit, Phimosis adnata und Ohrdeformität; von seinen 4 Kindern wurden 2 totgeboren und eines leidet an Strabismus, verkürzten Daumen und abnorm beweglichen Fingergelenken.

Ich will hier gleich noch die Krankengeschichte eines Geschwisterkindes der Erkrankten dieser Familie anfügen, die durch das Verschwinden der krankhaften Erscheinungen, namentlich eines hochgradigen Nystagmus recht auffällig ist:

Nr. XVIII. Mädchen, jüngstes und letztes von 8 Kindern. Keine Deformitäten, ausser verkürzten Daumen. Die Mutter hatte während der Gravidität einen grossen Schreck und litt an langwieriger Halsentzündung. Die Geburt selbst dauerte 3 Tage. Das Neugeborene war ganz in eine schmierige schmutzige Masse gehüllt, wie die zuverlässige, erfahrene Hebamme es noch nie gesehen; es war sehr klein und machte sofort einen anormalen Eindruck, weinte lange gar nicht. Die Augen bewegten sich von Anfang an immer hin und her. Mit einem Jahr hochgradige Pädatrie, minime Stimme. Beide Fontanellen noch offen, besonders die kleine auffallend gross. Leichte Rachitis. Hochgradiger Nystagmus horizontalis, hier und da Strabismus convergens. Pupillenreaktion normal. Kleine Zehen in Krallenstellung, grosse meist plantargestreckt, alle Zehen in beständiger Bewegung. Patellarreflexe deutlich gesteigert, Bauchdecken- und Fusssohlenreflexe fehlen. Ich sah das Mädchen erst mit 16 Jahren wieder und fand zu meiner Verwunderung ein gut gewachsenes, etwas anämisches, ausser leichtem Strabismus convergens ganz gesundes Fabrikmädchen vor. Kein Nystagmus. Patellarreflexe normal.

In Familie B leidet die älteste Schwester der 4 Kranken an Nystagmus horizontalis mot. und schwerfälligem Gang, sie hat Pigmentflecke der Iris, wie fast ihre ganze Familie angewachsene.

nach unten auslaufende Ohrläppchen, Antitragus, verkürzten Ringfinger, Plattfüsse und ist mit fremdem Manne kinderlos verheiratet.

Auch die Kranke Nr. X in Familie C ist kein typischer Fall. Sie litt an ausgesprochener Ataxie der Sprache wie ihre ältere Schwester, ferner an Schüttelkrämpfen. Sonstige deutliche ataktische Störungen fehlten, die Patellarreflexe waren erhalten. Tod an Tuberkulose mit 29 Jahren.

Über die zahlreichen übrigen degenerativen Prozesse und Abnormitäten bei den anderen Geschwistern, Vorfahren und Nachkommen siehe später.

Beobachtung I und II, Familie A, zeichnen sich durch den relativ späten Beginn mit 12 und 11 Jahren aus. Nr. I blieb bis zum Tode, mit 25 Jahren noch gehfähig. Nr. II ist der einzige Fall, bei dem die Krankheit mit Ataxie der oberen Extremitäten angefangen hatte und erst mit 18 Jahren im Anschluss an eine Influenza auf die Beine überging. Von einer funktionellen Belastung (Edinger) speziell der oberen Extremitäten als Ursache hierfür durch eine besondere Beschäftigung kann hier keine Rede sein, denn die Kranke genoss genau dieselbe Erziehung wie die übrigen. Auch diese Kranke ist mit 22 Jahren noch geh- und relativ arbeitsfähig.

In Familie B ist Beobachtung III dadurch auffallend, dass die Krankheit schon mit 17 Jahren ihren tödlichen Abschluss fand unter Erscheinungen von Blasenstörungen. Während das Leiden hier bereits mit 5 Jahren begann, blieb ein jüngerer Bruder (Nr. IV) gesund bis zum 35. Jahre. Er zeigt das Bild der zuerst von Nonne und Marie beschriebenen *Hérédoataxie cérébelleuse* mit Intelligenzdefekt und gesteigerten Patellarreflexen, dagegen fehlt bei ihm, wie überhaupt bei diesen Fällen, der deformierte Fuss. Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie sind mit 41 Jahren noch nicht zu konstatieren. Das 8. Kind der Familie (Nr. V) erkrankte mit 7 Jahren unter den gewöhnlichen Erscheinungen. Im späteren Verlauf traten aber aussergewöhnlicherweise heftige Schmerzsymptome auf in Form von Gürtelgefühl, von neuralgischen Schmerzen in Armen und Beinen, abdominellen Krisen, Brennen in Gesäss- und Genitalgegenden, Hitze und Kältegefühlen. Als cerebellares Symptom sind Schwindelanfälle zu nennen. In den letzten Lebensjahren dagegen prävalierten bulbäre Erscheinungen (Raymond), Zuckerausscheidung und Tachykardie mit Arrhythmie, die im Verein mit den abdominellen Krisen ohne Zweifel auf Vagus- und Sympathieuserkrankung hinweisen. Der Exitus erfolgte mit 27 Jahren, jedenfalls direkt im Zusammenhang hiermit an chronischer Herzschwäche.

Das 10. Kind endlich der Familie B (Nr. VI), jetzt 32 Jahre alt,

neigt mit Strabismus, grob ataktischen Störungen, erhöhten Patellarreflexen wieder mehr dem cerebellaren Typus zu, allerdings stimmt nicht dazu der deformierte Fuss. Pat. hat nur 2, in verschiedenen Beziehungen degenerierte Mädchen; eines derselben trägt mit verkürzten Lidspalten und abnorm beweglichen Fingergelenken Stigmata des Mongolismus. Ich will gleich hier bemerken, dass ich bei den ataktischen selber nirgends Anklänge oder Übergänge zum Mongolismus (Degenkolb) habe konstatieren können.

In Familie C erkrankten 4 Kinder. Das älteste (Nr. VII), ein Sohn, zeigt den spinalen Typus, litt aber an heftigen Kopfschmerzen und epileptischen Anfällen, denen er auch erlag. Das 9. Kind (Nr. VIII) starb schon mit 10 Jahren an Masern. Bei Nr. IX (10. Kind) ging mit vorgerücktem Alter die Krankheit auf den Bulbus über. Die Kranke starb mit 35 Jahren an Diabetes mellitus. Über das 12. Kind (Nr. X) siehe früher.

Ich füge hier die Krankengeschichte einer Nichte dieser Kranken leidend an Mikrokephalie und Idiotie an:

Nr. XIX. Mädchen.

Mutter während Gravidität gesund, nur 1 mal Blutverlust; von der Hälfte derselben an keine rechten Kindesbewegungen. Bei Geburt Nabelschnur 3 mal um den Hals geschlungen, kam scheinot zur Welt, sehr lebensschwach, am 3. Tag befürchtete man Exitus. Schielen; nahm von nichts Notiz. Mit 1½ Jahren langdauerndes Ekzem; zu gleicher Zeit nachtlisches Aufschreien mit Krämpfen im ganzen Körper, anfangs selten, später häufig auftretend und allmählich sich verlierend. Mit 2½ Jahren Gehen, anfänglich mühsam, hängt nach längerem Gehen vornüber. Pertussis und Varizellen brachten keine Verschlimmerung. Dentition leicht und früh. Mit 4 Jahren Gesicht gut entwickelt, niedere Stirn, Hinterkopf fehlt, horizontaler Umfang 45 cm. Gehör gut. Strabismus irregularis. Keine Struma. Keine Lähmungen, keine Ataxie. Patellarreflexe normal. Haut o. B. Kann nicht sprechen, oft Knirschen mit Zähnen. Grimassen. Leicht aufgeregt. Lacht und weint oft ohne Grund. Lässt alles unter sich gehen. Mit 17 Jahren Kopfumfang 50 cm. An Stelle des hinteren Teils der Sagittalnaht tiefe Furche. Strabismus irregularis sehr ausgesprochen. Gesicht und Gehör gut. Lidspalten nach innen unten konvergierend. Bogenförmige Kyphose. Hände sehr klein und Finger kurz. Füsse nicht deformiert. Keine Lähmungen; keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen. Fusssohlen- und Babinskireflexe erhöht, sonstige Reflexe normal. Sprache gut. Kann Besorgungen machen, ist reinlich; Schule wurde nicht besucht. Menses seit 12 Jahren regelmässig. Charakter gut.

In Familie D erkrankten 3 Kinder. Sie zeigen alle den gewöhnlichen Typus. Nr. XI starb 37 Jahre alt an Urinretention, Nr. XII mit 41 Jahren an Lungeneentzündung und Nr. XIII 33 Jahre alt an Herzschwäche und Inanition ohne besondere Krankheitsercheinungen.

Nr. XIV in Familie E und Nr. XV in Familie F reihen ebenfalls

mehr oder weniger in die allgemeine Schablone ein. Der eine Patient starb mit 21 Jahren an Diarrhöe, der andere lebt noch, 39 Jahre alt.

Es finden sich also in den verschiedenen Familien zahlreiche Übergänge vom Gesunden zum Krankhaften und unter den ausgesprochen Ataktischen wiederum Modifikationen und Übergänge vom sog. spinalen zum bulbären und cerebellaren Typus. Über die sich hieran anschliessenden Grosshirn- und anderen Entwicklungsstörungen siehe später.

Das Erkrankungsalter unserer ausgesprochen Ataktischen war das 4., 4/5., 5., 5., 5., 6. 7., 7., 7., 7., 10., 11., 12., 35 Jahr. Bei 2 ist der Beginn des Leidens nicht bestimmbar. Es besteht mit Ausnahme von Familie B eine ausgesprochene Homochronie in bezug auf den Beginn des Leidens in den einzelnen Familien. 3 Patienten leben noch, im 22., 32. und 39. Altersjahre. Die übrigen starben mit 10, 17, 19, 21, 27, 28, 29, 33, 35, 37 und 2 mit 42 Jahren. Männlichen Geschlechts waren 8, weiblichen 7.

Prädisponierende Momente bei den Genitoren spielen keine besondere Rolle beim Zustandekommen der Krankheit. So war der Vater 2, 2, 3, 3, und 9 Jahre älter als die Mutter, und einmal diese 4 Jahr älter als jener, also ziemlich normale Verhältnisse. Wohl handelt es sich um kinderreiche Familien und auch rasch aufeinander folgende Geburten; die Krankheit befiel jedoch nicht etwa nur die jüngsten und z. B. auch spät nachgeborene Kinder, wie man dies beim Mongolismus häufig beobachtet hat — ich habe eine Mongoloide beschrieben, die als jüngstes von 5 Geschwistern 11 Jahre nachgeboren war — sondern wahllos bald das 1., 2., 3. usw. Kind. So waren es

- in Familie A das 4. und 7. von 7 Kindern,
- „ „ B das 2., 4., 7. und 10. von 11 Kindern,
- „ „ C das 1., 9., 10. und 12. von 12 Kindern,
- „ „ D das 1., 4. und 11. von 12 Kindern,
- „ „ E das 3. von 11 Kindern,
- „ „ F das 4. von 4 Kindern, welche erkrankten.

Schwangerschaft und Geburt bilden kein bedeutendes prädisponierendes Moment, alle Geburten verliefen, wenn auch nicht leicht, so doch ohne Kunsthilfe.

Die Entwicklung bei der Geburt wird meist als gut bezeichnet; Nr. I war ein elendes Kind. Die meisten Kinder wurden auch gestillt und entwickelten sich in den ersten Jahren gut. Nr. III war immer kränklich und litt an „Gichtern“ (Kinderkrämpfen), und Nr. XV wurde früh vernachlässigt und von fremden Leuten erzogen. Als direkte Krankheitsursachen werden Typhus, Scharlach,

Masern mit Pertussis und Veitstanz genannt; mit letzterer Krankheit soll unsere Affektion in 2 Fällen begonnen haben; möglicherweise handelte es sich dabei schon um die ersten Symptome der Ataxie. Beobachtung XII begann mit Schwerhörigkeit. Bei Fall Nr. IV dürfte das Potatorium mit Delirium nicht ohne Einfluss auf den Ausbruch des Leidens gewesen sein.

Von unseren 15 Beobachtungen starben, wie schon bemerkt, bis jetzt 12 und zwar an direkten Folgen der hereditären Ataxie 5 (Urinretention, epileptischer Anfall, Herznervationsstörungen, wahrscheinlich verbunden mit myocarditischen Prozessen — nach Lannois und A. Porot sind Herzstörungen mit Myocarditis, seltener Endocarditis häufige Befunde bei Fr. Kr. —, mit Inanition ohne anderweitige Todesursache [2 Fälle], Coma diabeticum), an interkurrenten Leiden 7 (Diarrhöe, Morbilli, Tuberkulose [2 Kranke], Lungenentzündung; Nr. III starb an einem unbestimmten Unterleibsleiden mit Wassersucht, es soll dabei zuletzt auch Incontinentia urinae bestanden haben; Nr. IV an Unfall im Del. trem. nach allmählichem Zerfall der Kräfte).

Der Vater der Ataktischen der Linie A starb mit 57 Jahren an Tuberkulose und in Linie F mit 37 Jahren an Herzleiden; dieser war schon als Kind zart und schwächlich. Die übrigen direkten Vorfahren leben teils noch in höherem Alter von über 60 Jahren, teils starben sie im Alter von 65, 70, 71, 73, 82, 82, 83 Jahren. Die meisten waren mir noch bekannt als rüstige, arbeitsame Leute. Schon die Grosseltern und übrigen Ahnen erreichten im Durchschnitt ein hohes Alter bis zu 92 Jahren und Zahlen von 70 bis 84 sind die Regel. Auch F. Hübscher fiel es auf, wie viele alte Leute in der ganzen Ahnentafel seiner Ataktischen in den Registern figurierten.

Wir wenden uns nun zum Studium der verwandtschaftlichen Verhältnisse und der Eheschliessungen. Da fällt auf, dass, während es im 16. und 17. Jahrhundert noch vielfach Sitte gewesen zu sein scheint, sich Frauen aus fremden Ortschaften zu holen, später die Inzucht immer mehr überhand nahm. Schon der Stammvater heiratete indessen eine Ortsansässige und von der 6. Generation an waren in Linie A alle Frauen aus demselben Ort gebürtig, eine trug denselben Namen wie der Mann und 5 mal kehrt der Name Weber wieder. Bei B kam in der 9. Generation fremdes Blut in die Familie, dafür waren dann die Eltern der Ataktischen Geschwisterkinder 2. Grades.

C und D erhielten Blutsauffrischung in der 2., 3. und 5. Generation, dagegen heirateten die Männer 2 mal gleichnamige Frauen und zudem waren die Eltern der Ataktischen in D Geschwisterkinder. Bei E,

der in der 4. Generation vom Stamm CD abzweigt, kehrt bei der Frau der Name des Mannes in der 4., 5., 6. und 9. Etappe wieder; Vater und Grossvater der Ataktischen nahmen sich Frauen aus demselben Geschlecht Kiem eines Nachbarortes, ersterer war zudem mit seiner Frau eng verwandt — Geschwisterkinder im 2. Grad.

In die genannte Familie Kiem (F) wird der Krankheitskeim nun in der 11. Generation übertragen durch die Schwester des vorhin erwähnten Vaters der Ataktischen im Stamme E., 2 Geschwister aus dem Geschlechte der Glaser heiraten 2 Geschwister namens Kiem. Diese Familie lebt unter ganz ähnlichen allgemeinen Verhältnissen wie die Geschlechter der Glaser, was Beschäftigung und Ernährung anbetrifft, und auch hier ist die Abgeschlossenheit von aussen und infolge dessen verbreitete Konsanguinität die Regel. Der Urgrossvater der Ataktischen z. B. nahm sich eine Frau aus demselben Geschlecht.

Bemerkenswert ist, dass die Frau Kiem-Glaser in 2. Ehe mit einem ganz fremdem Manne und in einem entfernten Orte 5 gesunde Kinder zeugte.

Ausser den erwähnten verwandtschaftlichen Verhältnissen konnte ich aber noch weitere zwischen C und E in der 8. und zwischen D in der 10. und F in der 11. Ahnenreihe durch Frauenseite nachweisen. Sicher bestehen aber noch andere, leider bei der Kompliziertheit der Sache nicht mehr konstatierbare Beziehungen unter den verschiedenen Stämmen.

Wir finden also in unserer Stammtafel eine ausgesprochene und sich vielfach wiederholende Konsanguinität väterlicher- und mütterlicherseits, welche ohne Zweifel in erster Linie für das Auftreten der Krankheit verantwortlich zu machen ist. Auch Hübscher bezeichnet die Verwandtenheirat als erstes belastendes Moment für die von ihm beobachteten Fälle von Friedreichscher Ataxie. Als fernerer krankheitserregendes Moment muss der Abusus spirituum genannt werden, der häufig, viel häufiger als in der Stammtafel bemerkt, vorkam und in mehreren Fällen zu Delirium führte.

Lues ist, wie schon bemerkt, bei der einheimischen Bevölkerung sehr selten; man könnte höchstens an sie denken bei AB in der 7. und EF in der 9. Generation, deren Vertreter längere Zeit im Ausland gelebt. Beide erreichten jedoch ein hohes Alter, nämlich 81 und 84 Jahre, so dass eine derartige Infektion als höchst unwahrscheinlich erscheint.

Sehr verbreitet ist in Linie A die Tuberkulose, deren Beziehung zu Nervenkrankheiten, sei es als Ursache oder als Folge eines degene-

rativen Prozesses bekannt ist. Es erlagen ihr 1 Ataktischer, der Vater, 4 seiner Brüder und mehrere Kinder einer Schwester, ferner der Grossvater und möglicherweise auch die Grossmutter. Ich möchte hier beiläufig der Beobachtung von Palma Erwähnung tun, wo eine phthisische Mutter 2 Kinder stillte; das eine wurde ataktisch, das 2. starb an Tuberkulose, die anderen, durch die Amme gestillten aber blieben gesund. Auch Joffroy betont die Rolle der Tuberkulose in der Ätiologie der Friedreichschen Krankheit. Mässige Verbreitung hat diese Krankheit in den übrigen Seitenlinien.

In Linie B ist bemerkenswert die geringe Widerstandskraft der Angehörigen gegen eine zweite Infektionskrankheit, den Typhus, dem mehrere Glieder in der 8. und 9. Etappe zum Opfer fielen. Schon Friedreich fiel die verminderte Resistenzkraft seiner ataktischen Familien gegen diese Krankheit auf. Andere starben an Masern, Krupp, Scarlatina, Pneumonie.

Sehr verbreitet sind in den betroffenen Familien Gehirn- und Nervenkrankheiten und psychische Anomalien. Schon Friedreich erwähnt, dass Nervenleiden bei den Eltern, Griffith bei den Geschwistern, Destrée bei mehreren Verwandten der Kranken vorkämen. Wir konnten eine bunte Musterkarte solcher bei näheren und weiteren Verwandten eruieren: Nervenleiden, Neuralgien, Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie, Epilepsie, Melancholie, Pseudologia phantastica, Psychose, Eclampsia infantum (Gichter), Apoplexie, Tremor linguae, Sprachstörungen, Strabismus, Nystagmus, zentrale Schwerhörigkeit, Rückenmarkskrankheiten, halbseitige Muskelatrophie, Poliomyelitis acuta, Chorea, Kontrakturen, moralische Defekte, illegitime Geburten, Vagabundismus, Suicidium.

Sie finden ausserdem verzeichnet: allgemeine Kränklichkeit, Totgeburten, Aborti oder Tod in jugendlichem Alter, grosse Kindersterblichkeit, kinderlose und kinderarme Familien mit nur 1 oder 2 Kindern.

Wenn also, wie schon erwähnt, bei der Ascendenz keine homologe Heredität nachweisbar ist, so findet sich doch eine höchst ausgesprochene in heterologem, polymorphem Sinne.

Zahlreich sind auch die somatischen Veränderungen, welche als Degenerationszeichen angesehen werden können: infantiler Habitus, Hypoplasie des Rückenmarks, Deformitäten des Schädels, infantiler Uterus, Astigmatismus, Irisveränderungen, Epicanthus, Deformitäten an den Ohren, seltener am Gaumen, angeborene Kiemenspalte, angeborenes Vitium cordis, Zurückbleiben in der Entwicklung eines Armes, Deformität und Verkürzung einzelner Finger, angeborene Phimose, Abnormität im Gebärapparat mit wiederholten Querlagen, angeborene Inguinal- und Umbilikalhernien. Wir erwähnen auch noch

abnorm kurze Lidspalten und abnorme Beweglichkeit der Fingergelenke als bekannte Stigmata des Mongolismus und Idiotismus. In der, der Ataktischen nachfolgenden Generation beobachteten wir schliesslich ganz schwere degenerative Prozesse wie Kleinwuchs, Missgeburt und Mikrokephalie. — Wir können also Féré nicht zustimmen, der sich dahin ausspricht, dass man bei der Friedreichschen Krankheit an dem Bestehenden der physischen Stigmata nicht festgehalten, obschon sie nicht vollständig fehlten und man z. B. den Infantilismus dabei gesehen habe. Destrée beobachtete bei einem anthropometrisch untersuchten Kranken Zurückbleiben in der Entwicklung. Im Stammbaum Sanger-Brown werden bei zahlreichen Familiengliedern Entwicklungshemmungen am Gesicht, am Gaumen, an den Augen erwähnt.

Aber auch noch in einer anderen Beziehung äussert sich die in unseren Familien zutage tretende Neigung zu degenerativen Prozessen, nämlich in der Tendenz zum Aussterben.

In der Linie A starben in der 10. Generation von 9 Geschwistern 3 ganz klein; Nachkommen haben nur 3 und zwar das älteste, ein Sohn, 7, wovon 4 klein starben; das 5. Kind, ein Sohn, 7, wovon 2 ataktisch und kinderlos, 2 andere kinderlos verheiratet sind; eine Tochter verheiratet mit fremdem Geschlecht hat nur 1 Sohn; 1 Sohn mit Phimosis adnata 4 Kinder, 3 Mädchen und 1 Knaben, von denen 2 deutliche Degenerationszeichen aufweisen, und 1 weiterer Sohn mit Phimosis adnata verheiratet mit gleichnamiger Frau 2 Totgeburten, einen normalen, jetzt 7 Jahre alten Knaben und 1 weiteren mit Degenerationszeichen; endlich das 9. Kind 8 Nachkommen, von welchen 2 klein starben, die übrigen teilweise tuberkulös und psychisch abnorm sind — das jüngste (Nr. XVIII) war ein sehr atrophisches Kind mit hochgradigem Nystagmus, hat sich aber später zu einem ziemlich normalen Mädchen entwickelt. Nystagmus nicht mehr nachweisbar. —

In der 10. Generation haben also von 6 Söhnen nur 2 Nachkommen und in der 11. von 4 Söhnen nur 2 und zwar nur 3 Knaben.

Im Stamme B sind in der 10. Generation nur 2 Söhne, wovon 1 wiederum mit 2 Nachkommen und der andere mit 11; hiervon starben 4 klein, 3 sind kinderlos verheiratet (1 Abortus), eine Tochter mit auswärtigem Manne gebar 3 mal — 1 Abortus und 2 bis jetzt normale Knaben — und 1 ataktische Tochter, auch mit fremdem Manne verheiratet, 2 Mädchen mit ausgesprochenen Degenerationserscheinungen.

Von den Söhnen hat also keiner Nachkommen und von den Töchtern haben solche nur 2.

In Linie C starben von 12 Kindern der 11. Generation 4 ataktisch ohne Nachkommen, ferner 2 ganz jung; das 3. Kind, weiblich, hat

2 Nachkommen, wovon 1 stark degeneriert; das 4., weiblich, hat 6 mal geboren, hiervon 3 Aborti, 1 Totgeburt in Querlage und nur 2 lebende Querlagen — Abnormität im Gebärapparat; das 5., weiblich, auswärts verheiratet, gebar mehrere Kinder in Querlage — ebenfalls Abnormität im Gebärapparat — 1 hiervon tot, bei 1 besteht Kleinwuchs. Das 6., ein Sohn, zeugte in 2 Ehen im Ausland mit fremden Frauen 3 Kinder; das 7., eine Tochter, hat 6 Kinder, wovon eine Tochter mikrocephal (Nr. XIX).

Von 6 männlichen Nachkommen hat also nur einer Kinder.

Im Stamm D starben in der 11. Generation von 12 Kindern 3 ataktisch ohne Nachkommen; das 2. Kind, weiblich, erzeugte mit fremdem Manne 6 gesunde Kinder; das 5. eine Tochter, im Ausland 1 Kind; das 6., ein Sohn, mit gleichnamiger, nicht näher verwandter Frau 5, bis jetzt gesunde Kinder, von denen 2 mit fremden Frauen zusammen 5 Grosskinder haben; das 7. weibliche, im Ausland verheiratete 8 Kinder und das 10. weibliche mit fremdem Manne (Potator) 2 Kinder, wovon 1 eine Missgeburt.

Von 4 männlichen Nachkommen hat also nur einer Kinder.

In der Linie E besteht die 12. Generation aus 11 Kindern, 10 Söhnen und 1 Tochter, die ganz klein starb, wie 2 Söhne; ein ferneres Kind starb ataktisch. Der älteste Sohn hat nur 1 geschwächtes Mädchen, das 5. Kind 2 Mädchen, der 6. Nachkomme, mit auswärtiger Frau verheiratet, 4 Mädchen, der 7. mit gleichnamiger Frau verbunden 1 mikrocephales Kind; dem 8. Sohne starb das einzige Kind mit 2 Jahren und der letzte Sohn ist kinderlos verheiratet.

Von 10 Söhnen sind also in 3 Ehen nur 7 Mädchen vorhanden.

Stamm F weist in der 12. Generation 4 Mädchen auf, von denen eines klein und ein zweites ataktisch starben; Nachkommen hat nur eine Tochter. Mit einem fremden Manne in entfernter Ortschaft erzeugt die Frau in 2. Ehe 5 gesunde Kinder.

Fassen wir unser Resultat in bezug auf die Fortpflanzung zusammen, so finden wir schon in der 10., namentlich aber in der 11. und 12. Generation grosse Neigung zum Aussterben. Es häufen sich Aborti, Totgeburten, Todesfälle in frühem Alter, kinderlose Ehen, Ehen mit nur 1 oder 2 Kindern.

Namentlich auffallend ist der Mangel an Nachkommenschaft in männlicher Linie. In allen Stämmen zusammen haben nur 4 Söhne einige wenige männliche Sprossen, das

übrige sind Mädchen. Besonders eklatant ist dies in Linie E, wo von 10 Söhnen aus 3 Ehen nur 7 Mädchen resultieren.

Die Zeugungsmöglichkeit wird von der Natur noch erschwert durch Anomalien in den Genitalien — Phimosis adnata bei 2 Brüdern, Uterus infantilis bei 2 zur Sektion gekommenen Ataktischen und zahlreiche Querlagen bei 2 Schwestern — was wir wohl als eine Art Selbsthilfe der Natur als Selektion bezeichnen dürfen. Zudem sind die Vertreter dieser letzten Generationen ausser der Ataxie noch vielfach sonst degeneriert.

Nervös belastete, degenerierte Familien sterben bekanntlich infolge von Sterilität oft aus und Morel (zitiert bei Féré) z. B. hat nachgewiesen, dass die Nachkommenschaft der Irren sich nicht über die 4. Generation hinaus fortpflanzt. In der von Schulz beschriebenen Familie starben von 11 Kindern 5 in der Kindheit, 3 waren ataktisch und nur 3 gesund. In Viziolis Familie Viticelli war unter 16 Geschwistern ein einziger Sohn mit 30 Jahren gesund. Auch in den von Musso und Sanger-Brown publizierten Stammbäumen besteht Neigung zum Aussterben. Mit grausamer Konsequenz, sagt Bing, verhindert die Natur, dass die familiäre Degeneration in Rassen-degeneration ausarte.

In der der ataktischen nachfolgenden, auf den Aussterbeetat gesetzten Generation kommen die schwersten degenerativen Prozesse: Missgeburt, Mikrocephalie und Kleinwuchs zur Beobachtung. Die hereditäre Ataxie wäre also als unmittelbare Vorstufe des Schlusses der Degeneration, also des Aussterbens zu betrachten.

Auffallend ist, dass während in der Linie E in der letzten Generation das Resultat der Ehe zwischen zwei gleichnamigen Eltern eine mikrocephale Totgeburt ist, in Stamme D unter gleichen Verhältnissen mehrere, bis jetzt normale Söhne und Töchter mit Grosskindern mit nur leichten Degenerationszeichen resultieren. — Also — ein Trost für die Betroffenen — keine Regel ohne Ausnahme.

Wenn wir in diesem Stammbaum auch nicht von einer Zunahme der Morbidität im Sinne einer homologen Vererbung, wie z. B. im Stammbaum Sanger-Brown und Viticelli (Bing), sprechen dürfen, so können wir dagegen eine ausgesprochene maximale Progression in heterologem Sinne aufs eklatanteste nachweisen.

Stammbaum Bertschi.¹⁾

Der 2. Stammbaum von hereditärer Ataxie, den ich Ihnen demonstrieren will, umfasst 3 Generationen einer Familie. Hier in aller

1) Ich verdanke diesen Stammbaum Herrn Dr. Zimmerlin in Zofingen,

Kürze die Kranken- und Familiengeschichten, soweit sie mir zur Verfügung stehen:

W., Rudolf, geb. 1811, Landwirt, ohne äusserliche Zeichen von Degeneration, war bis zu seinem etwa 65. Lebensjahre immer gesund gewesen. Damals begann das Leiden mit Unsicherheit beim Gehen. Mit 86 Jahren stark ataktisch-paretischer Gang, Schleudern der Beine, Hängenbleiben der Fussspitzen; muss geführt werden. Ataxie der Arme und Hände ohne choreatisch-athetotischen Charakter. Kaum Schwanken des Kopfes und Körpers beim Stehen. Kein Romberg; dagegen motorische Ataxie der Halsmuskeln. Skoliose. Keine Atrophien. Starker statischer und motorischer Nystagmus horizontalis, Augenbewegungen normal, Pupillenreaktion etwas schwach, liest ohne Brille. Gehör reduziert. Leichte Ataxie der Zunge; ataktische, oft fistulöse Sprache. Füsse normal geformt. Patellarreflexe gesteigert, Triceps- und Fusssohlenreflexe deutlich. Sensibilität intakt. Leichte Blasenretention und Obstipation. Intelligenter Gesichtsausdruck, geistig normal. Oft Schwindel, auch beim Liegen. Der Kranke starb 91 Jahre alt an Blasenstörungen, also an den direkten Folgen der Krankheit.

Wir haben es hier mit dem ausgesprochen cerebellaren Typus der hereditären Ataxie, mit auffallend spätem Beginn der Krankheit zu tun.

Dieser Rudolf W. ist der Grossvater mütterlicherseits dreier ataktischer Kinder, die alle mit oder vor dem 10. Altersjahre in ähnlicher Weise an der spinalen Form erkrankten. Das älteste Kind, ein Sohn, starb an Bronchopneumonie, das 2., eine Tochter an Suffokation nach Anwendung eines Kropfmittels, also wahrscheinlich an Jodintoxikation, das 3., ein Sohn, zeigte mit 25 Jahren folgenden Status:

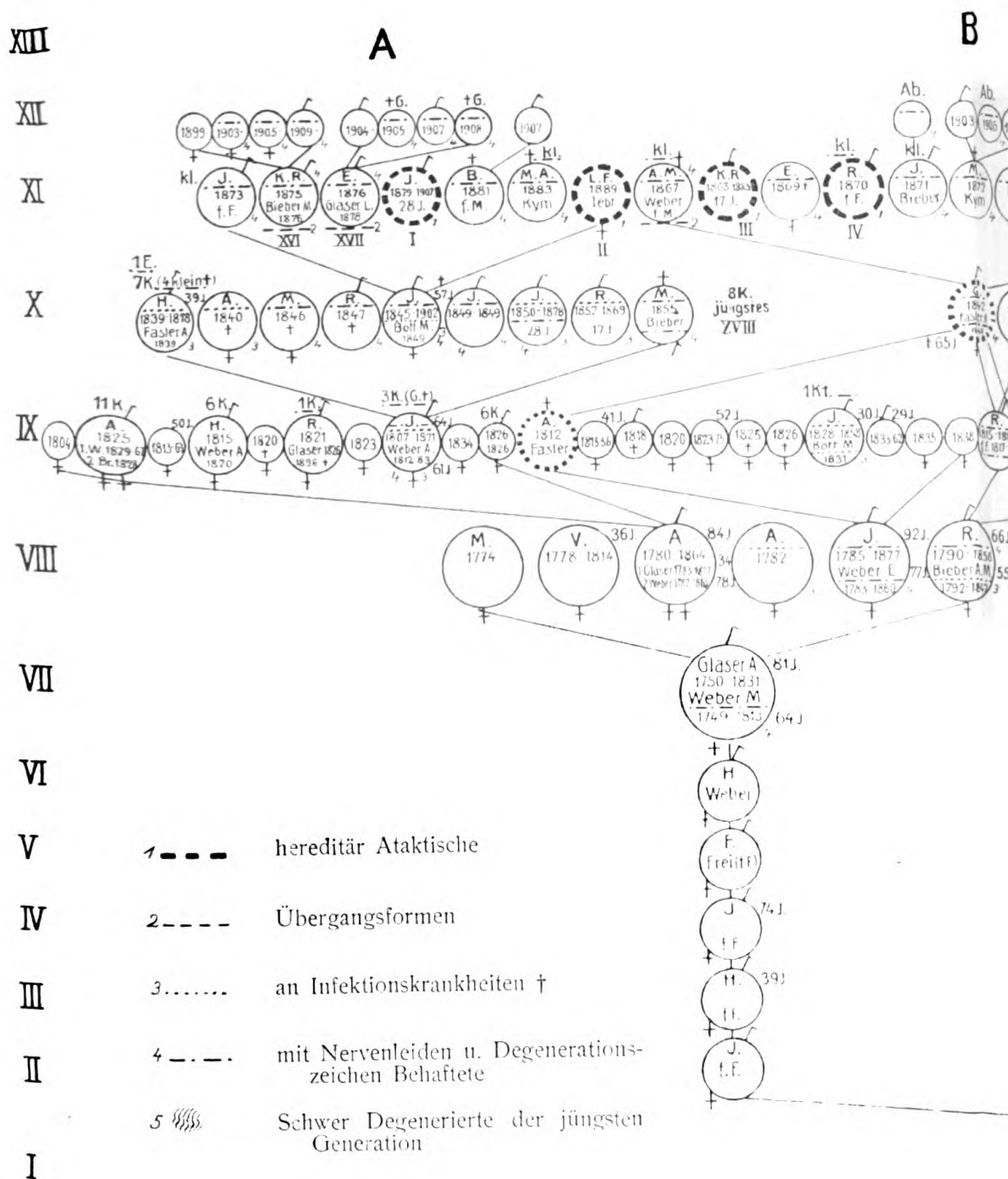
Gesicht, Gehör, Geschmack gut. Nystagmus, bes. motorisch. Zunge unruhig. Sprache und Mundmuskulatur ataktisch. Arm- und Oberkörpermuskulatur kräftig. Paraplegie der Beine. Statische und motorische Ataxie der Halsmuskulatur, motorische der oberen Extremitäten. Skoliose. Füsse in typischer Equinovarusstellung. Hyperextension der grossen Zehen. Triceps-, Patellar-, Kremasterreflexe erloschen; übrige Hautreflexe erhalten. Sensibilität o. B. Psyche normal. 2. und 3. Zehen an der Basis verwachsen, sonst keine Degenerationszeichen. Beginn mit 10 Jahren mit Schwanken. Starb an Pneumonie in mittlerem Alter.

Von den vier übrigen Geschwistern starb eins ganz klein an Hirnkrämpfen (Gichtern), ein zweites an Unfall und 2, ein Sohn und eine Tochter, scheinen bis jetzt gesund zu sein.

Die Grosseltern waren, wie aus der Ahnentafel hervorgeht, gegenseitige Geschwister; statt 8 Ahnen sind nur 4 vorhanden, also ein bedeutender Ahnenverlust. Zu dieser doppelten Konsanguinität mit der Ataxie des mütterlichen Grossvaters kommt beim Sohne

mit dem ich 1897 die noch lebenden 2 Glieder, Grossvater W. und Enkel Hans B., untersuchte.

Generationen



Frey.

noch als begünstigendes Moment für die Erkrankung der Kinder Alkoholismus dazu.

Wir sehen hier im Gegensatz zum vorigen Stammbaum das Bild der homologen Vererbung mit Zunahme der Morbidität, die sich durch frühzeitigere Erkrankung in der späteren Generation äussert, wie dies Bing für Stammbaum Sanger-Brown hervorgehoben hat. Dabei wurde eine Generation übersprungen — wir können ja allerdings nicht wissen, ob das mit 45 Jahren durch Unfall verstorbene männliche Zwischenglied nicht später doch noch erkrankt wäre. Auch diese Familie, schon in der 2. Generation kinderarm, ist dem Gesetz des Aussterbens verfallen.

Literatur.

- 1) Friedreich, Virchows Archiv. Bd. 26. 27. 68. 70.
- 2) Rütimyer, Über hereditäre Ataxie. Virchows Archiv. Bd. 91 u. 110.
- 3) Fr. Schultze, Archiv f. Psychiatrie. 15.
- 4) Musso, Sulla malattia del Friedreich. Rivista clinica di Bologna 1884.
- 5) Vizioli, La malattia di Friedreich. Giornale di neuropatologia 1885.
- 6) Crozer Griffith, The study of Friedreich Ataxie. Philadelphia 1889.
- 7) E. Destrée, Un cas de maladie de Friedreich. Journal de médecine et de chirurgie. 1892. Nr. 45.
- 8) Sanger-Brown, M. D., On heredit. Ataxy, with a series of 22 cases. Brain, a journal of neurology, London 1892.
- 9) Ch. Féré, La Famille neuropathique, übersetzt von Huber-Schnitzer. Berlin 1896.
- 10) B. Sachs. Lehrb. d. Nervenkrankh. des Kindesalters, übersetzt von Onufrowicz, bei F. Deuticke. 1897.
- 11) Lannois et A. Porot, Le cœur dans la maladie de Friedreich. Revue de méd. 1905.
- 12) L. Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Bei Bergmann, Wiesbaden.
- 13) Rob. Bing, Eine komb. Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 85. 1905.
- 14) Derselbe, Die heredofamiliären Degenerationen des Nervensystems usw. Med. Klinik. Nr. 24. 1906.
- 15) Franz Hübscher, Klinische und anat. Beiträge zur Kenntnis der Friedreichschen Ataxie. In.-Diss. Zürich 1909.
- 16) Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909.
- 17) Frey, Der Mongolismus. Schweiz. Rundsch. f. Medizin. 1910.

Beilage zum Stammbaum Glaser.**Abkürzungen.**

Enkel	= E
Grosskinder	= Gk.
Kind	= K.
kinderlos	= kl.
3 Kinder bei Geburt	= 3 K. b. G.
Abortus	= Ab.
Fehlgeburt	= Fg.
Missgeburt	= Mg.
Todgeburt	= † G.
geboren	= *
gesund	= gs.
fremde Frau	= f. F.
fremder Mann	= f. M.
Geschwister	= Geschw.
♂	= männlich.
♀	= weiblich.
Der obere Buchstabe im Kreis	= Vorname.
Der untere Name	= Name des Ehegatten.

**Krankheiten, Abnormitäten, Degenerationszeichen,
Todesursachen.****Stamm A und B.**

Generation XII.	Nr.	1. ¹⁾ Grosse Ähnlichkeit mit der ataktischen Nr. II.
	"	2. Daumen verkürzt, Hernia ing. duplex.
	"	3. Patellarreflex herabgesetzt, klein, zart.
	"	4. Umbilicalhernie, Verkürzung und abnorme Beweglichkeit der Finger.
	"	7. Strabismus convergens. Verkürzung, abnorme Beweglichkeit der Finger.
	"	8. Fusslage.
	"	14. Sehr kleines rachitisches Kind. Umbilicalhernie. Verkürzung und abnorme Beweglichkeit der Finger. Lidspalten verkürzt.
	"	15. Fingerverkürzung, Patellarreflex sehr schwach. Knochen- und Drüsentuberkulose.
Generation XI.	"	1. Vit. cordis adnat. Ohrdeformität.
	"	2. Vit. cordis. Phimosi adnata, Tremor linguae.
	"	3. Zentrale Schwerhörigkeit. Ataktische Sprache. Ohrdeformität, Phimosi adnata, Meningitis.
	"	5. Mitralinsuff. Ohrdeformität.
	"	6. Meningitis. Neuralgien.
	"	10. Kinderkrämpfen †.
	"	14. Kinderkrämpfen †.

1) Die Nrs. bezeichnen jeweilen das Familienglied der betreffenden Generation von links nach rechts gezählt.

- Nr. 16. Nabelleiden †.
 „ 18. Kinderkrämpfen †.
- Generation X. „ 1. An Tuberkulose †. Pseudologia phantastica bei einer Enkelin.
 „ 2. Tuberculosis †.
 „ 5. Potator. Tuberculosis †. Deformität der Ohren. Hernia inguinalis. Arteriosk. Bei Frau angeborene und familiäre Schwerhörigkeit und Schielen.
 „ 7. Epileptisch, Tuberculosis †.
 „ 8. Tubercul. †.
 „ 9. Nystagmus. Ohren und Finger Degenerationszeichen. Chorea, epilept. Anfälle, 8 Kinder, teilweise tuberkulös und abnorm. Mann Potator.
 „ 10. Ohrdeformität. Muskelatrophie. Neurasthenie. Hypochondrie. Knochenexostose. Frau Chorea, Schlaganfälle, Ohrdeformität. Geschwisterkinder im II. Grad.
- Generation IX. „ 8. Rückenmarksleiden. Tuberculosis †.
 „ 10. Inguinalhernie.
 „ 11. Apoplexie †.
 „ 13. Lungentzündung.
 „ 14. Schlaganfall.
 „ 15. Karzinom.
 „ 16. Lungenentzündung.
 „ 17. Wochenbett †.
 „ 18. Mann und Frau an Tuberculosis †, ein Kind und drei Grosskinder an Hirnentzündung †.
 „ 22. Psychopat, ein Bruder der Frau epileptisch.
 „ 24. Nervenfieber †.
 „ 25. Auszehrung †.
 „ 27. Nervenfieber †.
 „ 31. Nervenfieber †.
- Generation VIII. „ 3. Schlaganfall †, erste Frau an Portus †, zweite † an Altersschwäche.
 „ 4. Nervenfieber †.
 „ 5. Inguinalhernie. Altersschwäche †, Frau Epilepsie, Altersschwäche †.
 „ 6. Potator, an Nervenleiden †. Frau Nervenfieber †.
- Generation VII. führte ein unstetes Leben, an Fieberkrankheit †, Frau geisteskrank.

Stammbaum Fasler.

Schlaganfall und Psychopathie, Meningitis, Poliomyel. acut. ant.

Stammbaum C.

- Generation XII. Nr. 1. Ohrdeformität. Hochgradiger Nystagmus horiz. stat. et. mot. Astigmatismus.

- | | | | |
|----------------|-----|-----|----------------------------------------------------------------------|
| | Nr. | 4. | Querlage. Ohrdeformität. |
| | " | 5. | Querlage. |
| | " | 7. | Querlage. |
| | " | 9. | Ohrdeformität. |
| | " | 12. | Querlage. Kleinwuchs. |
| | " | 13. | Querlage. |
| | " | 15. | Querlage. |
| | " | 20. | Ohrdeformität. |
| Generation XI. | " | 2. | Unterleibsdrüsen †. |
| | " | 3. | Ohr- und Irisabnormität. |
| | " | 4. | Ohrdeformität. Anomalie im Gebärapparat. |
| | " | 5. | Fingerdeformität. Anomalie im Gebärapparat. |
| | " | 7. | Drüsenabszess †. |
| | " | 8. | Deformität der Finger und Ohren. |
| | " | 11. | Ohrendeformität, Epicanthus, Tuberc. |
| | " | 13. | Geschwulst †. |
| Generation X. | " | 1. | Psychopat.: ein Sohn Potator. Illegitime Kinder. |
| | " | 2. | Potator, verunglückt, Hernie. Tochter rückenmarksleidend. |
| | " | 3. | Ohren sehr gross. Emphysema pulmon. Frau Kyphoskoliose. Pneumonie †. |
| | " | 4. | Niereneiterung †. |
| | " | 5. | Hernie. Lungenentzündung †. |
| | " | 6. | Hirnentzündung, Psychopath. Apoplex. †. |
| Generation IX. | " | 2. | Apoplex. †. |
| | " | 3. | Apoplex. †. |
| | " | 4. | Potator. Hernie. |

Stammbaum D.

- | | | | |
|----------------|-----|-----|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Generation XI. | Nr. | 3. | An Scharlach †. |
| | " | 6. | Potator. Ohrdeformität. Frau Potat., deren Vater Suicid. |
| | " | 8. | Gehirnkrämpfe. |
| | " | 9. | Hysterie. Mann Potator. 1 Kind Missgeburt. Hinkrämpfe †. |
| | " | 10. | Atrophisch. |
| | " | 12. | Tuberc. †. |
| Generation X. | " | 5. | Frau Apoplex. †. |
| | " | 6. | Nerventieber †. |
| | " | 8. | 1 Sohn nervenleidend, 1 Tochter tuberculos. 3 Kinder † an Croup. Herzfehler, Typhus. |
| Generation IX. | " | 2. | Brustwassersucht †. Frau Emphysem †, eine Schwester und ein Bruder melancholisch. |

Stammbaum E und F.

- | | | | |
|------------------|-----|----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Generation XIII. | Nr. | 1. | Ohren- und Fingerdeformität. Eclampsia infant. bis zum 7. Jahre, Varicellen, Pneumonie, Searlat. mit Nephritis, Lymphad., Pleuritis, febrile Anfälle. Später gesund. |
|------------------|-----|----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

- Nr. 8. Mikrocephalus.
 „ 9. Brechdurchfall †.
- Generation XII. „ 2. Darmleiden †.
 „ 4. Querlage.
 „ 5. Deformität der Ohren. Angeborene Kiemenspalte.
 „ 6. Ohrendeformität.
 „ 9. Moral. Defekt.
 „ 10. Gehirnrämpfe.
 „ 11. Ohrendeformität.
 „ 12. Tuberkul. †.
 „ 13. Masern †.
 „ 14. Eclampsia inf. †.
- Generation XI. „ 1. Ohrendeformität. Moral. Defekt. Potator. Frau psych. defekt, an Meningitis †. Geschwisterkinder im II. Grad. Ein Vetter Suicidium.
 „ 2. Ohr- und Fingerdeformität. Mann moral. defekt, Herzleiden †. Atrophie eines Armes.
- Generation X. „ 1. Potator.
 „ 2. Psychopat.

Aus dem allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Eppendorf.
Abteilung: Oberarzt Dr. Nonne.

Die Bedeutung der isolierten Eiweissvermehrung und der Xantochromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression des Rückenmarks. Erfahrungen an 15 durch Operation oder Sektion diagnostisch sichergestellten Fällen.

Von

Dr. Wilhelm Raven,

Assistenzarzt.

(Mit Tafel VII.)

Auf der 2. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte in Heidelberg im Oktober 1908 erwähnte Nonne²⁵⁾ drei Fälle von Rückenmarkstumoren, wo die Lumbalpunktion starke Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose ergab; eine Tatsache, für die sich damals noch keine befriedigende Deutung finden liess. Seitdem sind von verschiedenen Seiten ähnliche Befunde erhoben worden, so dass jetzt nach reichlich drei Jahren ein hinreichend grosses Material über diese Erscheinung vorliegt, das uns erlaubt, einerseits uns ein Bild zu machen von der Entstehung und Bedeutung dieses Phänomens, andererseits den positiven Ausfall der Phase I bei fehlender oder geringer Pleocytose als wesentliches Hilfsmittel für die Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkskompression und anderen organischen Erkrankungen der Medulla zu verwerten, speziell zwischen Rückenmarkstumor und Rückenmarkslues, eine Hoffnung, der Nonne bereits 1908 in Heidelberg Ausdruck gab.

Schon früher war mehrfach, aber meist als Nebenfund bei organischen, nicht luetischen Erkrankungen des Rückenmarks ein vermehrter Eiweissgehalt des Liquor cerebrospinalis konstatiert worden, zuerst wohl 1903 von Froin¹⁴⁾, der bei meningitischen Prozessen eine bald nach der Entleerung auftretende gallertartige Gerinnung des Liquor beobachtete. Ausserdem fand er gelbliche Färbung desselben und Zellvermehrung, ein Syndrom, das seitdem hauptsächlich von französischen Forschern zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht worden ist, so von Sicard¹²⁾, Bard³⁾, Villaret und Tixier¹⁶⁾, Hérault²⁰⁾, Devraigne¹¹⁾, Derrien, Mestrezat,

Roger¹⁰⁾ und anderen mehr. Auf das Wesen und die Bedeutung dieses Syndroms soll später eingegangen werden.

In Deutschland war Rindfleisch³²⁾ der erste, der über Liquorbefunde bei Rückenmarkstumoren berichtete und zwar handelte es sich bei seinen drei Fällen um diffuse Sarkomatose der Meningen. Das erste Mal wurde eine klare, dunkelgelbbraune Flüssigkeit mit einem Eiweissgehalt von 2,4 pro mille und einer mässigen Menge farbloser Zellen in dem spärlichen Sediment entleert. Bei dem zweiten Fall, der schon 1892 zur Beobachtung kam, sprudelte unter starkem Druck farblose, leicht getrübe Flüssigkeit hervor, die spärliche Zellen enthielt, deren Eiweissgehalt höher war, als bei Stauungsstranssudaten üblich. Bei der dritten Patientin hatte der Liquor hellgelbe Farbe, einen Eiweissgehalt von 1 pro mille und enthielt Zellen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit Tumorelemente darstellten.

Schönborn³⁵⁾ wies dann 1906 auf den diagnostischen Wert der Liquorbefunde hin und erwähnt einen Fall von diffuser Sarkomatose der Meningen, wo ebenfalls der Liquor gelblich war.

In demselben Jahr veröffentlichte Grund¹⁷⁾ einen Fall von Gliosarkom mit Kompression der Halsanschwellung; der deutlich gelbliche, klare Liquor enthielt reichlich Eiweiss, dagegen fast gar keine zelligen Elemente. Er erwähnt ausser den drei Fällen von Rindfleisch ähnliche von Schröder³⁸⁾, Dufour⁴²⁾ und Scholz³⁷⁾. Unter diesen insgesamt 7 Fällen wies der Liquor 5 mal gelbliche Färbung und Eiweissvermehrung auf.

Henkel¹⁹⁾ fiel bereits das Zusammentreffen von hohem Eiweissgehalt mit der geringen Zahl zelliger Elemente bei verschiedenen Myelitisformen auf. In 2 Fällen von Kompressionsmyelitis infolge Wirbelkaries beobachtete er starke Eiweissvermehrung, deutliche Trübung des Liquor mit Magnesiumsulfat, dabei geringe Lymphocytose.

Quincke²⁹⁾ erwähnt einen jungen Menschen mit Lymphdrüsen-sarkom, wo durch gewucherte Tumormassen eine Kompressionsmyelitis hervorgerufen war. Das Lumbalpunktat war klar, gelblich und setzte eine graue Masse ab; auch bildete sich ein zartes Gerinnsel. Also auch hier offenbar ein stark vermehrter Eiweissgehalt.

Bei der geringen Zahl der Beobachtungen konnte den erwähnten Veränderungen des Liquor ein diagnostischer Wert zunächst noch nicht beigemessen werden. Dieser Auffassung gab 1907 Cassirer⁶⁾ Ausdruck in seiner Arbeit über die Erkrankungen der Cauda equina, wo er sagt, dass abgesehen von den Befunden von Tedeschi⁴³⁾, sowie von Cestan und Ravaut — gelbliche Farbe, viel Fibrin und Lymphocytose — die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf

diesem Gebiete noch keine Dienste geleistet habe. Dazu kommt, dass die meisten hierher gehörenden Beobachtungen von chirurgischer Seite veröffentlicht sind, wobei das operationstechnische Gebiet naturgemäss im Vordergrund stand. Lumbalpunktionen scheinen hier überhaupt nur verhältnismässig selten vorgenommen zu sein, während die Zahl der operierten Rückenmarkstumoren seit dem berühmt gewordenen Fall von Gowers und Horsley¹⁶⁾ bereits eine ansehnliche Höhe erreicht hat. Stursberg⁴⁴⁾ stellte 1908 schon 118 Fälle zusammen, zu denen Martius²⁴⁾ bis Ende 1909 noch weitere 29 hinzufügen konnte.

Dies hat sich in den letzten Jahren geändert, wo die Untersuchung des Liquor ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel geworden ist für die Erkennung organischer Nervenkrankheiten, speziell der syphiligen. Aber auch bei den nicht luetischen Prozessen im Bereich des Zentralnervensystems ist die Anwendung der „4 Reaktionen“ zu steigender Bedeutung gelangt, damit auch bei den Rückenmarkskompressionen durch Tumoren oder gleichartig wirkende Momente. Ja, gerade hierbei scheint die Liquoruntersuchung berufen zu sein, eine brauchbare Ergänzung der Hilfsmittel zur Erkennung dieser oft so schwer zu deutenden Krankheitsformen zu bilden.

Nach seiner oben erwähnten Mitteilung von drei Rückenmarkstumoren, die starke Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose zeigten, konnte Nonne 1910 schon 6 solche Fälle veröffentlichen²⁶⁾ und erwähnt 1911 bereits 12 eigene Beobachtungen²⁷⁾.

Blanchetière und Lejonne²⁸⁾ sahen bei einer langsam zunehmenden Paraplegie der unteren Extremitäten einen zitronengelben Liquor, der so eiweisshaltig war, dass er rasch zu einem massiven Klumpen gerann, manchmal schon in der Punktionsnadel. Dagegen fanden sich nur spärliche Lymphocyten. Die Sektion ergab ein Sarkom der Dura, welches in Höhe des 7.—9. Dorsalsegmentes das Rückenmark komprimierte.

Andernach¹⁾ fand starke Phase I und ganz vereinzelte Lymphocyten bei einem intramedullären Gliom, das in vivo Kompressionserscheinungen gemacht hatte.

Ed. Schwarz³²⁾ liess einen Patienten operieren, bei dem sich allmähliche Schwäche in den Armen, Steifigkeit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen in der Brust, Atrophie der Mm. supraspinati und gesteigerte Patellarreflexe entwickelt hatten. Dazu kamen Paresen der Beine und Sensibilitätsstörungen der Arme, sowie eine völlige Anästhesie an der linken oberen Halsseite. Nach langem Sträuben wurde die Operation bewilligt, die ein Gliosarkom in Höhe des 3. und 4. Cervikalsegmentes ergab. Die vor der Operation gemachte Lumbalpunktion förderte

einen wasserklaren Liquor mit deutlich grünlich-gelblichem Schimmer zutage. „Beim Stehen bildete sich ein feines Gerinnsel. Das Nonne-Apeltische Reagens gab eine dicke, milchig-trübe, gelatinöse Trübung.“ Bei zwei Punktionen nach der Operation war die Phase I „unvergleichlich geringer positiv geworden“, es bestand keine Lymphocytose. Ein zweiter Fall, wo die Symptome auf einen Tumor hinwiesen, bot im Liquor dasselbe Syndrom, kam jedoch weder zur Operation noch zur Sektion. Einer brieflichen Mitteilung verdanke ich die Angabe, dass Schwarz seither in drei weiteren Fällen diesen Befund erheben konnte, wo die Diagnose „Tumor“ in den Grenzen der Möglichkeit sicher war. Leider wurde die Operation in zwei Fällen von den Kranken, das dritte Mal vom Chirurgen abgelehnt. Auch ist bisher noch keiner dieser Fälle, soweit mir bekannt geworden, durch die Sektion verifiziert.

Sehr eingehend behandelt ist ein Fall von multiplen Neurofibromen, dessen klinische und chirurgische Einzelheiten Röpke³³⁾ veröffentlichte, während Reichmann³¹⁾ hauptsächlich den Veränderungen des Liquor sein Interesse zuwandte. Es handelte sich um einen jungen Menschen, bei dem die Symptome auf eine allmählich zunehmende Kompression etwa in Höhe des 7.—9. Brustwirbels hinwiesen.

Die Lumbalpunktion ergab einen gelben, spontan gerinnenden Liquor mit starker Phase I und nur 18 Zellen im cmm. Der Eiweissgehalt war enorm gesteigert, er betrug nicht weniger wie 4,6 Proz. Nach der erfolgreichen Operation — es fanden sich zwei extramedulläre und dazwischen ein intramedulläres Neurofibrom — nahm auch der Liquor allmählich wieder normale Beschaffenheit an. Der Patient wurde fast völlig geheilt.

Küttner²³⁾ führte bei einem Fall von myomatösem Endotheliom der Cauda equina die Lumbalpunktion aus und fand gelben Liquor mit vermehrtem Eiweissgehalt; auch die Leukocyten waren vermehrt*).

Bei einem Prostatakarzinom mit Metastasen in den Meningen beobachtete Assmann²⁾ äusserst starke Phase I bei fehlender Lymphocytose. Auffallend war die sofortige totale Gerinnung der Punktionsflüssigkeit.

Von den bis jetzt erwähnten Fällen weichen die Befunde Klienebergers²¹⁾ in einem wesentlichen Punkte ab. Bei seinen vier Beob-

*) Auf dem diesjährigen Chirurgenkongress in Berlin teilte Baruch⁴⁾ mit, dass unter 4 in der letzten Zeit an der Küttnerschen Klinik operierten Caudatumoren sich 3 mal Xanthochromie, hoher Eiweissgehalt, schnelle Gerinnbarkeit und 2 mal Pleocytose fand.

achtungen ergab die Lumbalpunktion nämlich ausser Gelbfärbung des Liquor und vermehrtem Eiweissgehalt — in einem Falle 3 Proz. — auch eine mehr oder weniger hochgradige Lymphocytose. Im ersten Fall handelte es sich um ein Fibrom der Cauda equina, im zweiten ebenfalls um einen Caudatumor, anscheinend benignen Natur. Beide liessen sich bei der Operation leicht entfernen. Der dritte Fall ist nicht ohne Einschränkung verwertbar, da es sich hier um eine Kombination von progressiver Paralyse mit einem komprimierenden Prozess am Rückenmark handelte, der unter energischer spezifischer Therapie sich zurückbildete. Bei dem vierten Fall beeinflusste das Ergebnis der Lumbalpunktion („zitronengelbe, klare Flüssigkeit, die eine hochgradige Vermehrung der Lymphocyten und eine sehr starke Eiweissvermehrung aufwies“) die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Tumor zugunsten des letzteren. Die Operation ergab mehrere Cysten, die klinisch die Erscheinungen eines Tumors gemacht hatten.

Wieder etwas anders sind Heiligs¹⁸⁾ Befunde. Ein nicht operierter Fall mit Kompressionserscheinungen, die auf das zweite Dorsalsegment hinwiesen, hatte bernsteingelben, schnell gelatinös erstarrenden Liquor ohne Lymphocytose. Dagegen fanden sich massenhaft Erythrocyten und altes Blutpigment. Die Sektion ergab an der angenommenen Stelle ein komprimierendes Psammom. Bei einer tuberkulösen Wirbelkaries mit Senkungsabszess war der Liquor „etwas trübe, leicht gelblich gefärbt“ mit vermehrtem Eiweissgehalt. Neben einer geringen Lymphocytose und einigen Erythrocyten liess sich auch hier reichlich altes Blutpigment feststellen.

Fumarola und Tramonti¹⁹⁾ erhielten bei einem auf Tumor verdächtigen Falle eine leicht gelblich tingierte Flüssigkeit mit sechs Teilstrichen Eiweiss und geringer Lymphocytose. Phase I war schwach, bei einer zweiten Punktion deutlicher positiv. Da hierdurch der Verdacht auf Kompression des Rückenmarks sich steigerte, wurde zur Operation geschritten, die auch ergab, dass in der Tat eine Kompression vorlag, aber nicht durch einen Tumor bedingt, sondern durch eine zirkumskripte Meningitis serosa.

Besondere Aufmerksamkeit hat Beltz²⁰⁾ der Phase I bei seinen Liquoruntersuchungen gewidmet, die sich auf die verschiedensten luetischen und nichtluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems erstreckten. Er berichtet über einen sehr interessanten Fall von Chlorolenkämie, wo chloromatische Wucherungen, wie die Obduktion ergab, Brust- und Lendenmark in weiter Ausdehnung komprimiert hatten. Der wasserhelle Liquor „gab eine ungewöhnlich starke Globulinreaktion, dagegen war eine Zellvermehrung nicht nachzuweisen.“

Schnitzler³⁴⁾ sah gelben Liquor, der bald zu einem gelatinösen Klumpen gerann und starke Phase I ohne Zellvermehrung zeigte, bei einem diffusen knotigen Piasarkom der Hirnbasis und des ganzen Rückenmarks. Ein zweiter, das Halsmark komprimierender maligner Tumor führte im Liquor zu leichter gelblicher Verfärbung und deutlicher Phase I, dabei keine Zellvermehrung. Dasselbe Syndrom — klarer Liquor, starke Phase I, keine Lymphocytose — ergab ein das Halsmark komprimierender Herd, der sich als tuberkulöser Abszess infolge von Wirbelkaries herausstellte. Dies war für Schnitzler die Veranlassung, sieben weitere Spondylitiden auf den genannten Symptomenkomplex hin zu untersuchen. Er kam zu dem interessanten Ergebnis, dass drei Fälle mit ausgesprochenen Kompressionserscheinungen das Syndrom boten, während es in vier Fällen ohne oder mit unsicheren Kompressionserscheinungen fehlte.

Bönniger und Adler⁷⁾ berichten über einen erfolgreich operierten bohngrossen Tumor in Höhe des 12. Brustwirbels. Der Liquor war klar, die Eiweissreaktion ziemlich stark, cytologisch fanden sich nur wenig Leukocyten und Erythrocyten. Bei mikroskopischer Untersuchung stellte sich der Tumor als Konglomerattuberkel heraus.

Ohne weiter auf die Bedeutung der Phase I einzugehen, berichtete kürzlich Stender⁴³⁾ über ein komprimierendes Fibrosarkom in Höhe des 6. Brustwirbels, wo Phase I positiv war, Lymphocytose fehlte.

Nach diesem Überblick über die bisher in der Literatur gesammelten Fälle, soweit sie zu meiner Kenntnis gelangt sind, möchte ich nunmehr die Beobachtungen anschliessen, die auf der Abteilung meines Chefs gemacht sind seit seiner Arbeit „über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor“. Es handelt sich zunächst um die von Nonne bereits 1911 erwähnten weiteren 6 Fälle, ferner um 8 Rückenmarkskompressionen, die darüber hinaus im letzten Jahr hier beobachtet wurden. Hierbei sind nur Fälle berücksichtigt, wo die Diagnose durch die Operation oder die Sektion gesichert worden ist.

Ich lasse die Krankengeschichten hierunter folgen in der Reihenfolge der Lokalisation des komprimierenden Prozesses vom Halsmark bis zur Cauda, da hierdurch am leichtesten eine Gruppierung der zusammengehörigen Symptomenbilder zu erreichen ist.

Zwei Fälle betrafen das Halsmark.

Fall 1. W. B. (Prot.-Nr. 6780/1912). 50-jähriger gesunder Mann aus gesunder Familie. Seit 1½ Jahren Schmerzen in der rechten Schulter, anfallsweise. Seit 7 Monaten langsam zunehmende Schwäche im rechten

26*

Arm und Gefühlsstörung im linken Bein. Später Schwäche in der linken Schulter und schliesslich im rechten Bein.

Status: Kräftiger, gesund aussehender Mann. Auffallend steife Kopfhaltung, bei Bewegungen des Kopfes heftige Schmerzen. Wirbelsäule 2 cm rechts vom 7. Proc. spin. cervicalis umschrieben druckempfindlich. Innere Organe gesund.

Nervensystem: Rechte Pupille Spur enger als linke. Reflexe an den Armen lebhaft.

Bauchdecken- und Kremasterreflexe fehlen völlig.

Sohlenreflexe lebhaft.

Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, Andeutung von Fussklonus.

Babinski beiderseits stark positiv.

Motilität des linken Beines gut. Rechts Schwäche der Dorsalflexion des Fusses und der Flexion im Knie, vielleicht auch der Abduktion in der Hüfte.

An den Armen ist rechts nur noch ganz geringe Beugung und Streckung des Unterarms möglich. Links besteht ausgesprochene Schwäche im Ulnaris- und Radialisgebiet, Medianus und Schultergürtel etwas besser.

Temperatur- und Schmerzempfindung links von der dritten Rippe abwärts herabgesetzt. Berührungsempfindung vermindert am rechten Vorderarm und Unterschenkel.

Lumbalpunktion: Druck 260 mm Wasser. Liquor klar, wasserhell. Phase I: 0.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0.2—1.0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Am nächsten Abend plötzlich schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit doppelseitiger totaler Anästhesie bis zur dritten Rippe und dem oberen Drittel der Oberarme hinauf. Stuhl- und Urinverhaltung.

Reflexe: Biceps und Triceps beiderseits positiv.

Patellar- und Achillesreflexe jetzt negativ.

Babinski erloschen.

Plantarreflex beiderseits noch schwach positiv.

Röntgenbild der Wirbelsäule völlig normal.

Dauernde Schmerzattacken, Ansteigen von Temperatur und Pulsfrequenz, daher

Operation: Im Gebiet des 5.—7. Proc. spin. cervicalis ist die Pia ödematös, reichlicher Liquorabfluss. Nach Entfernung des 4. Wirbelbogens wird rechts von der Medulla ein weicher, glasiger, bläulich schimmernder Tumor von Eichelgrösse sichtbar, der sich wurstförmig nach oben fortsetzt und ziemlich leicht enukleiert wird.

Trotz komplikationslosen Verlaufes der Operation trat am nächsten Tage der Exitus ein.

Die Sektion ergab am Rückenmark eine leichte Kompression in Höhe des Tumors, der sich bei mikroskopischer Untersuchung als gefässreiches Myxom herausstellte. Die genauere Durchforschung des Rückenmarks ist noch nicht abgeschlossen.

Fall 2. C. L. (Prot.-Nr. 23857 1911). 48-jähriger Kaufmann, der ausser einer Lungenspitzenaffektion links nie krank war. Vor 3 Jahren

Steifheit und Schwäche im Kreuz, im rechten Fuss „zerrendes“ Gefühl. Ohne Erfolg symptomatisch und antiluetisch behandelt. Seit etwa 2 Monaten intensive Schmerzen im rechten Arm und der rechten Schulter.

Status: Grosser, muskulöser Mann. Hirnnerven und innere Organe gesund. Wirbelsäule in Höhe des 7. Proc. spin. cervicalis deutlich druckempfindlich. Kein Stauchungsschmerz. Linke Gesichtsseite etwas grösser als die rechte; linke Lidspalte und Pupille Spur weiter als rechts.

Nervensystem: Vorderarmreflex rechts lebhafter als links.

Von den Bauchdeckenreflexen nur der rechte obere schwach auslösbar.

Kremasterreflex fehlt rechts, links schwach positiv.

Patellarreflex lebhaft, rechts mehr als links.

Achillesreflex beiderseits bis zum Klonus gesteigert.

Sohlenreflex schwach.

Babinski rechts deutlich, links angedeutet.

Im rechten Bein fast völlige Lähmung der Dorsalflexion, Schwäche der Plantarflexion des Fusses und der Beuger des Unterschenkels, Strecker des Unterschenkels gut. Linkes Bein normal.

Muskulatur des rechten Beines leicht atrophisch, am rechten Arm Atrophie der Interossei und des Adduktor pollicis.

Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt von der 3. Rippe abwärts, an den Armen besonders ausgesprochen an der Ulnarseite bis zu den Handgelenken hinunter, rechts hochgradiger als links.

Elektrische Erregbarkeit überall normal.

Keine Blasen-, Mastdarmstörungen.

Normaler Röntgenbefund an der Halswirbelsäule.

Lumbalpunktion: Klarer Liquor, normaler Druck.

Phase I: 0.

Lymphocytose: 0.

Wassermann; 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Da die klinischen Symptome auf eine Kompression des unteren Halsmarks hinwiesen, wurde ungeachtet des negativen Liquorbefundes zur Operation geschritten. Nach Fortnahme des 6. und 7. Proc. spin. cervicalis wurde durch die prall gespannte Dura ein derber Widerstand gefühlt. Es handelte sich um einen walnussgrossen, leicht auslösbaren Tumor, der von hinten rechts her das Rückenmark komprimiert hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Endotheliom.

Komplikationslose Heilung. Patient wurde fast völlig geheilt.

Zwei Monate nach der Operation fand sich ausser Ataxie und Reflexsteigerung im rechten Bein nur noch leichte Unsicherheit des Lagegefühls an den Zehen rechts und eine Schwäche des M. interosseus I der rechten Hand.

In den beiden geschilderten Fällen bestand ein an sich gutartiger Prozess. Worauf die akute Verschlimmerung im ersten Falle zurückzuführen ist, ob hier vielleicht die plötzliche Druckschwankung bei der Lumbalpunktion einen unheilvollen Einfluss gehabt hat, das wird sich erst entscheiden lassen, wenn der mikroskopische Befund vorliegt.

Bemerkenswert ist, dass beide Male die Phase I negativ ausfiel im Gegensatz zu den bisher veröffentlichten Fällen, die ausnahmslos starke Phase I zeigten.

Schnitzler fand bei seinem Fall 2 mit „schwerer Kompression des Halsmarks durch einen offenbar malignen Tumor“ eine leicht gelbliche Verfärbung, deutliche, sofortige Phase I ohne Lymphocytose. Im Fall 3 war ein tuberkulöser Abszess in Höhe des 5.—6. Halswirbels die Ursache der Kompression. Der makroskopisch völlig normale Liquor zeigte „ausgesprochen starke Phase I-Reaktion bis zur milchigen Trübung“, dabei keine Lymphocytose. Grund erhielt klaren, deutlich gelblichen Liquor mit reichlich Eiweiss fast ohne zellige Elemente bei einem Gliosarkom. Bei dem extramedullären Gliosarkom von Eduard Schwarz zeigte der klare Liquor einen grüngelblichen Schimmer und starke Phase I (dicke milchige Trübung). Starke Phase I ergaben auch Fall 1 und 6 von Nonne, ersterer ein erfolgreich operiertes Psammofibrom, letzterer ein weiches intramedulläres Gliosarkom.

Neun mal war die Kompression im Bereiche des Dorsalmarks lokalisiert, im ersten dieser Fälle an der Grenze gegen das Halsmark:

Fall 3. M. A. (Prot.-Nr. 25317/1911). 28jähriger Mann. Belanglose Familienanamnese, selbst nie ernstlich krank gewesen, keine Lues. Vor vier Wochen nach körperlicher Anstrengung plötzlich stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die zunächst wieder abnahmen, dann aber immer heftiger auftraten, schliesslich auch bei den geringsten Bewegungen. Seit einer Woche zunehmende Schwäche in der rechten Hand, weniger in der linken.

Status: Kräftiger Mann. Innere Organe gesund. Flexion des Kopfes schmerzhaft, deutlicher Stauchungsschmerz im unteren Teil der Halswirbelsäule. 6. und 7. Proc. spin. cervicalis heftig druckempfindlich.

Nervensystem: Rechte Pupille deutlich enger als linke.

Bauchdeckenreflex lebhaft, rechts mehr als links.

Kremaster- und Plantarreflex schwach.

Patellar- und Achillesreflexe lebhaft, kein Klonus.

Babinski rechts positiv, links angedeutet.

Sensibilität am linken Arm für alle Qualitäten herabgesetzt, am rechten fast völlig aufgehoben.

Am linken Arm Schwäche der Fingerbeugung und im Gebiet des ganzen Ulnaris, rechts hochgradige Schwäche des ganzen Medianus- und Ulnarisgebiets.

Lumbalpunktion: Normaler Druck. Liquor klar, leicht gelblich-braun gefärbt.

Phase I: ++.

Lymphocytose 44/3 (leichte Blutbeimengung).

Wassermann: 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Wegen Verschlimmerung des Zustandes wurde 6 Tage nach der Aufnahme die Laminektomie vorgenommen. Nach Fortnahme des 4.—7. Hals-

wirbelbogens zeigt sich die Dura von schmierigen, fettähnlichen Massen bedeckt. Ein Tumor wurde, auch bei Sondierung nach oben und unten, weder extra- noch intradural gefunden.

Am folgenden Tage kam Patient zum Exitus.

Die Sektion ergab ein vollständiges Fehlen des 1. Brustwirbelkörpers, die Bandscheiben unterhalb des 7. Hals- und oberhalb des 2. Brustwirbels liegen unmittelbar aufeinander. Zwischen ihnen ragt seitlich eine grau-rote weiche Masse heraus, welche auch vorn und hinten unter dem Lig. longitudinalis weitergewuchert ist. Von hier hat sie auf die Vorderfläche der Dura übergegriffen, wo sie einen flachen, fingernagelgrossen Herd bildet.

Mikroskopisch erwiesen sich die Massen als grosszelliges Sarkom.

Fall 4. R. Sch. (Prot.-Nr. 4953/1911). 28-jähriger Buchhalter. Keine hereditäre Belastung. Seit einem Jahr Husten mit weiss-schleimigem Auswurf. Damals wurde schon die Diagnose Lungentumor gestellt. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr vom Rücken nach den Armen ausstrahlende Schmerzen, Schwäche und Zuckungen in den Beinen.

Status: Kachektischer Mann. Halsdrüsen hart und geschwollen, linke Lunge fast völlig von Tumormassen erfüllt. Wirbelsäule von 2.—4. Proc. spin. dorsalis druckempfindlich und etwas eingesunken. Das Röntgenbild zeigt hier eine Verwaschenheit der Konturen.

Nervensystem: Babinski und Oppenheim beiderseits positiv.

Sensibilität von den Mamillen abwärts für alle Qualitäten herabgesetzt.

Parese der Bauchmuskeln, gleichmässige Schwäche beider Beine, sowie deutliche Ataxie derselben.

Lumbalpunktion: Normaler Druck, klarer, farbloser Liquor.

Phase I: +++.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Saponin: +++¹⁾

Nachdem weiterhin eine vollständige Paraplegie der Beine und Urinverhaltung sich eingestellt hatte, trat einen Monat nach der Aufnahme der Exitus ein.

Bei der Sektion fand sich ein Riesenzellensarkom des Mediastinums, übergreifend auf Perikard, linke Lunge und Wirbelsäule. Zahlreiche Drüsenmetastasen.

Nach Durchsägung der Wirbelsäule zeigt sich, dass der in seiner Form nicht veränderte 2. Dorsalwirbelkörper von Tumormassen durchsetzt, der 3. bis auf einen kleinen Rest vollkommen zerstört ist, wodurch die Wirbelsäule an dieser Stelle eine kyphotische Einknickung erfahren und das Rückenmark komprimiert hat. Der Tumor hat auf das Rückenmark und seine Häute nicht übergegriffen, ist dagegen in den Wirbelkanal in gut $\frac{1}{2}$ cm dicker Schicht eingewuchert und hat auch noch die Wirbelbögen und Dornfortsätze des 2. und 3. Brustwirbels ergriffen.

Fall 5. J. H. (Prot.-Nr. 12531/1911). 37-jährige Frau mit Tuber-

1) Vgl. A. Hauptmann, Eine biologische Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei organischen Nervenkrankheiten. Med. Klinik 1910. Nr. 5.

kulose in der Familie. Hat selbst viel an Halsdrüsen, Nachtschweissen und Stichen in der Brust gelitten.

Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schmerzen, vom Rücken über die Lende in das linke Bein ausstrahlend und Schwäche desselben, die plötzlich auch das rechte Bein befiel.

Status: Schwächliche Frau. An den inneren Organen nichts von Tuberkulose. Stuhl- und Urinverhaltung. Schmerzen und Steifigkeit in den Beinen.

Nervensystem: Beide Beine stark spastisch in Beuge- und Adduktionsstellung, Patellarreflexe daher nicht auslösbar.

Achillesreflex beiderseits zum Klonus gesteigert.

Babinski und Oppenheim deutlich positiv.

Bauchdecken krampfhaft kontrahiert, Reflexe deshalb nicht zu prüfen.

Sensibilität für alle Qualitäten herabgesetzt von der Mamillarlinie abwärts.

Lumbalpunktion: Druck 160 mm Wasser, klarer Liquor.

Phase I: +.

Lymphocytose: 15.3.

Wassermann: 0.2—1.0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Saponin: ++.

Röntgenbefund der Wirbelsäule normal.

Die Diagnose wurde auf primären, wegen der heftigen nervösen Reizerscheinungen wahrscheinlich extramedullären, Tumor mit Kompression der Medulla spinalis gestellt. An einen sekundären Prozess wurde nicht gedacht, da die klinische Untersuchung keinen primären Herd hatte finden lassen.

Bei der Laminektomie in Höhe des 4.—6. Brustwirbels wurde zwar ein Tumor nicht gefunden, doch fiel auf, dass die Dura prall gespannt war. Das Rückenmark selbst war in Höhe des 4. Brustwirbels von speckigen Massen bedeckt, die makroskopisch den Eindruck von Fett machten.

Am nächsten Tage erfolgte der Exitus.

Die Sektion hatte ein sehr interessantes Resultat: In beiden Lungen, den Halslymphdrüsen und der Leber fanden sich bis walnussgrosse, graue Geschwulstknoten, die bei mikroskopischer Untersuchung das Bild der Lymphomatosis granulomato-sa zeigten. Auch die Wirbelsäule und das Rückenmark waren von diesen Hodgkinmassen ergriffen. Nach Eröffnung der Dura sah man das Rückenmark und die Wurzeln von weichen, weissgrauen Massen bedeckt und umlagert. Die durchsägte Wirbelsäule wies rötlichgraue, weiche Herde im 1.—5., 8. und 11. Brustwirbelkörper auf. Auch in die Intervertebrallöcher waren diese Tumormassen hineingewuchert.

Fall 6. M. G. (Prot.-Nr. 8498 1911). 36jährige Frau, väterlicherseits tuberkulös belastet, selbst immer gesund gewesen.

Seit einem Jahr brennende Schmerzen unter dem linken Schulterblatt, müdes Gefühl im linken Arm. Nach fast völliger Besserung seit 5 Monaten wieder heftige Rückenschmerzen, nach der Brust ausstrahlend, schlafendes Gefühl im linken Bein. Vor einem Monat akut einsetzende Schwäche

beider Beine mit krampfartigen Zuckungen bei Bewegungsversuchen. Seit einigen Tagen auch Urinverhaltung.

Status: Wohlgenährte, kräftige Frau. Innere Organe, auch die Lungen, ganz gesund. Wirbelsäule in Höhe des 5. Proc. spin. dorsalis leicht prominent und heftig druckempfindlich.

Nervensystem: Bauchdecken- und Plantarreflexe fehlen beiderseits. Babinski positiv, rechts mehr als links.

Patellar- und Achillesreflexe lehaft, beiderseits Fussklonus.

Bauchmuskeln etwas paretisch.

In den Beinen aktiv nur noch geringe Beugung im Knie und Dorsalflexion der Füße, rechts etwas besser als links. Passiv rechts, zeitweise links Spasmen.

Sensibilität von der 4. Rippe abwärts für alle Qualitäten stark vermindert, Lagegefühl erhalten.

Lumbalpunktion: Normaler, bald abnehmender Druck. Liquor klar, wasserhell.

Phase I: +++.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Saponin: +++.

Das Röntgenbild zeigt eine Verwaschenheit im Bereich des 5. und 6. Brustwirbels und zu beiden Seiten desselben vorragend einen nach unten halbkugelig scharf abschneidenden Schatten.

Bei der Operation wurde der Senkungsabszess an der erwähnten Stelle gefunden und entleert.

In einem Vierteljahr hatte sich der Zustand soweit gebessert, dass Patientin mit Stützkorsett gehen konnte.

Bei der Entlassung bestanden noch Spasmen in beiden Beinen, Patellar- und Fussklonus, links stärker als rechts. Babinski war noch positiv. Vom Nabel abwärts war die Tastempfindung noch gestört.

Pall 7. B. M. (Prot.-Nr. 7737/1912) 82 jährige Frau, früher gesund. Soll vor einigen Jahren längere Zeit gelähmt gewesen sein, war dann wieder gesund bis vor 4 Monaten. Seitdem zunehmende Schwäche der Beine, konnte nicht mehr stehen, liess zuletzt unter sich.

Status: Blasse, leidlich kräftige Greisin. Innere Organe ohne Besonderheiten. An der Grenze zwischen Brust- und Lendenwirbelsäule druckempfindlicher Gibbus.

Nervensystem: Sehnenreflexe an den Beinen erloschen.

Babinski angedeutet.

Sensibilität für alle Qualitäten vom Rippenbogen abwärts völlig aufgehoben.

Schlaffe Lähmung beider Beine. Bauchdecken paretisch.

Lumbalpunktion: Geringer Druck. Liquor klar, intensiv goldgelb (s. Fig. 1).

Phase I: +++.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0.2—1.0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Nach 3 Wochen trat der Exitus ein, ohne dass die Symptome sich geändert hatten. Eine unmittelbar darauf vorgenommene Lumbalpunktion ergab unterhalb des Gibbus: Goldgelber Liquor unter geringem Druck, Phase I +++.

Oberhalb des Gibbus dagegen, zwischen 4. und 5. Brustwirbel, fand sich ein farbloser, klarer, wasserheller Liquor.

Phase I: 0.

Lymphocytose: 0.

Der Sektionsbefund gab hierfür die Erklärung: An den inneren Organen fand sich ausser einer Tuberkulose der Nebennieren und der Bronchialdrüsen nichts Besonderes. Dagegen zeigte sich nach Durchsägung der Wirbelsäule, dass der 5. und 6. Brustwirbelkörper vollständig kariös war, ebenso die untere Hälfte des 4. Brustwirbels. Die Dura war hier von aussen mit käsigen Massen bedeckt, die Innenfläche war intakt. Das Rückenmark war an der entsprechenden Stelle in einer Ausdehnung von 2 cm sattelartig komprimiert und erweicht. Der 2. und 3. Lendenwirbel waren vertikal komprimiert und sprangen als einheitliche Masse mit leichtem Höcker gegen den Wirbelkanal vor; die Zwischenwirbelscheibe fehlte.

Fall 8. E. D. (Prot.-Nr. 8307/1911). 40-jährige Frau, die bereits seit 7 Jahren an Rückenschmerzen und Schwäche in den Beinen leidet. Die Schmerzen strahlen vom Rücken in die rechte Bauchseite, die Scheide und das rechte Bein aus. Dumpfes, lahmes Gefühl, im rechten Bein stärker als im linken.

Status: Korpulente, innerlich gesunde Frau. Wirbelsäule in der Sakralgegend leicht klopfempfindlich.

Nervensystem: Bauchdeckenreflexe bei der Korpulenz unsicher.

Patellar- und Achillesreflexe beiderseits sehr lebhaft, Fussklonus angedeutet.

Babinski beiderseits positiv.

Spasmen beider Beine, rechts stärker als links.

Leichte Schwäche im Peroneusgebiet rechts.

Schwäche des Sphinkter ani.

Lasègue beiderseits positiv.

Anfallsweise sehr schmerzhaftes Beugekontraktionen im rechten Bein.

Sensibilitätsstörungen waren nirgends nachweisbar.

Lumbalpunktion: Normaler Druck. klarer Liquor.

Phase I: +++.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0.2—1.0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Saponin: ++.

Im Röntgenbild ist die Wirbelsäule normal.

Trotzdem bei der alsbald vorgenommenen Operation die Dornfortsätze des 9.—12. Brust- und des 1. Lendenwirbels fortgenommen wurden, liess sich trotz genauen Sondierens auch an der Vorderseite des Rückenmarks kein Tumor finden. Auffallenderweise floss bei der Operation kein Liquor ab. Am Abend des Operationstages ging Patientin im Kollaps zugrunde.

Bei der Sektion fand sich etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule

an der Hinterseite der Wirbelkörper und in das Lumen des Wirbelkanals vorspringend, ein 15 mm breiter und 9 mm hoher, knochenharter Tumor mit glattem, weisslichem Knorpelüberzug. Nach Durchsägung der Wirbelsäule zeigt sich, dass er über dem oberen Rand des 7. Brustwirbels und über der Bandscheibe zwischen 6. und 7. Brustwirbel liegt. Das Rückenmark zeigt an der entsprechenden Stelle, nahe dem 5. Dorsalnerven, an der Vorderseite eine tiefe muldenförmige Impression, die anscheinend die Rückenmarkssubstanz ganz unterbricht. Die Hinterseite ist hier glasig, grau durchscheinend. Die ganze Medulla ist hier zu einer papierdünnen Lamelle zusammengepresst. Der Tumor stellte sich als Osteom heraus. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks (Privatdoz. Dr. Spielmeier-Freiburg i. Br.) ergab, dass ausserordentlich viele Achsenzylinder erhalten, die Markscheiden jedoch zum grossen Teil zerstört waren. Die sekundären Degenerationen, aufsteigend wie absteigend waren auffallend gering.

Fall 9. L. P. (Prot.-Nr. 20282/1910). 21-jähriger, erblich nicht belasteter Mann. Vor 2 Jahren Rippenfellentzündung, seitdem Schwäche und taubes Gefühl in den Beinen.

Status: Mittelkräftiger Patient. Innere Organe gesund. Wirbelsäule in Höhe des 7.—9. Proc. spin. dorsalis druckempfindlich.

Nervensystem: Reflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft.

Babinski rechts deutlich, links schwach positiv.

Sensibilität vom Rippenbogen abwärts für alle Qualitäten herabgesetzt, rechts mehr als links.

Hochgradige Schwäche in der Muskulatur beider Beine.

Im Röntgenbild fand sich eine kariöse Einschmelzung im 8. und 9., eventuell auch im 7. Brustwirbel mit grossem Senkungsabszess.

Lumbalpunktion: Normaler Druck. Liquor klar, deutlich crème-farben.

Phase I: +++.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0.2—1.0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Patient wurde konservativ mit Extension behandelt. Nach 4 Monaten bestanden: Ungewöhnlich starke Spasmen in beiden Beinen, exquisiter Patellar- und Fussklonus.

Babinski beiderseits positiv.

Sensibilität vom Nabel abwärts herabgesetzt.

Sehr allmählich schwanden die Spasmen, die Sensibilität besserte sich, die Reflexsteigerung blieb.

Nach 1½ Jahren ist jetzt die Beweglichkeit der Beine völlig normal. Patient geht an Stöcken, ermüdet aber schnell.

Sensibilität überall intakt.

Patellar- und Fussklonus, sowie Babinski bestehen noch beiderseits.

Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich.

Fall 10. A. B. (Prot.-Nr. 8826/1911). 44-jähriger, schwächlicher Mann. Seit ½ Jahr nach der Brust ausstrahlende Rückenschmerzen, so-

wie zunehmende Schwäche in den Beinen, Taubheit der Füße und unsicherer Gang.

Status: Braziler blasser Mann. Organe frei von Veränderungen. Untere Brustwirbelsäule unsicher druckempfindlich, die Schmerzen strahlen etwa vom 10.—11. Brustwirbel aus.

Nervensystem: Bauchdecken-, Kremaster- und Sohlenreflexe fehlen beiderseits.

Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft.

Beiderseits Fussklonus.

Bauchmuskeln paretisch.

Beide Beine fast völlig spastisch gelähmt bis auf Spuren von Beweglichkeit.

Schwäche des M. detrusor urinae und Sphincter ani.

Vom Nabel abwärts gürtelförmig abschneidende Hypästhesie für Schmerz und Temperaturen.

Lumbalpunktion: Normaler Druck, klarer Liquor.

Phase I: 0.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Das Röntgenbild zeigt eine Zerstörung im Bereiche des 10. Brustwirbels, der Zwischenwirbelraum zwischen 10. und 11. Brustwirbel ist nicht zu erkennen.

Im weiteren Verlauf entwickelte sich vom Nabel abwärts eine totale Anästhesie. Von den Reflexen an den Beinen waren nur die Patellarreflexe noch schwach auslösbar.

Eine 2. Lumbalpunktion ergab: Normaler Druck, klarer, wasserheller Liquor.

Phase I: +.

Lymphocytose: 0.

Unter zunehmender Kachexie trat schliesslich der Exitus ein. Die Sektion zeigte, dass es sich um ein primäres, grosszelliges Sarkom handelte, das den 8.—11. Brust- und den 2. Lendenwirbelkörper mehr oder weniger durchsetzte. Vom 8. Brustwirbel ausgehend, waren rötlichgraue, mässig derbe Tumormassen wurstförmig in den Wirbelkanal eingewuchert und hatten in Höhe des 7.—9. Brustwirbels das Rückenmark komprimiert.

Fall 11. C. v. Gl. (Prot.-Nr. 13014/1910). 41 jährige Frau, nervös veranlagt, aber organisch gesund. Seit gut einem Jahr Kribbeln im rechten Fuss und Bein, „Spannung“ im Leib, Schmerzen im rechten Knie und Oberschenkel.

Status: Kräftige, korpulente Frau, die sich nur mühsam fortbewegen kann. Wirbelsäule in der Sakralgegend etwas schmerzhaft.

Nervensystem: Bauchdeckenreflexe fehlen.

Reflexe an den Beinen gesteigert.

Fuss- und Patellarklonus beiderseits.

Babinski, Oppenheim beiderseits positiv.

Stuhl- und Urinentleerung angehalten.

Gang spastisch-paretisch.

Sensibilität von der 10. Rippe, resp. einer Linie 3 Finger oberhalb des Nabels an herabgesetzt.

Lumbalpunktion: Phase I: +.

Lymphocytose: 0.

Wassermann: 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Saponin: +++.

Die Röntgenaufnahme zeigte keine Veränderungen.

Weiterhin traten heftige von den Lenden in die Beine ausstrahlende Schmerzen auf, das Allgemeinbefinden verschlechterte sich. Objektiv änderte sich das Bild nicht wesentlich.

Da die Symptome immer deutlicher auf eine Kompression in Höhe des 6.—10. Dorsalsegmentes hinwiesen, die obere Grenze also dem 4.—5. Proc. spin. dorsalis entsprach, wurde hier schliesslich die Operation vorgenommen. Trotz Entfernung des 4.—7. Brustwirbelbogens war auf keine Weise ein Tumor zu finden. Der abfliessende Liquor und die Medulla zeigten normales Aussehen.

Das Krankheitsbild wurde durch den Eingriff fast gar nicht beeinflusst, es entwickelte sich ein Decubitus und Cystopyelitis, denen die Patientin schliesslich erlag.

Bei der Sektion wurde an der rechten vorderen Seite des Wirbelkanals in Höhe des 10. und 11. Brustsegments ein von der Dura ausgehender, walnussgrosser, solider Tumor gefunden, der sich leicht gegen die Umgebung abgrenzen liess. Das Rückenmark war durch den Tumor, der $2,5 \times 1,8 \times 1,2$ cm mass, stark komprimiert. Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich der Tumor als cystisches Fibrom.

In dieser Gruppe finden sich die verschiedensten Kompressionsursachen vereinigt, während die Symptome und Liquorbefunde ziemlich gleichartig sind. Eine Ausnahme hiervon macht der Fall 3, wo der Prozess an der Grenze des Halsmarks sich abspielte, weshalb auch die Arme in Mitleidenschaft gezogen waren. Hier war der Liquor leicht gelblichbraun gefärbt, ebenso im Fall 7, wo das Rückenmark sowohl im oberen Brustteil, als auch im Lendenteil komprimiert war. Vielleicht war hier durch die zweite tiefer gelegene Kompression die Xantochromie verursacht, die wir sonst nur bei Cauda- und Conuskompression beobachteten. Von andern ist sie jedoch mehrfach auch im Bereich der Brustwirbelsäule angetroffen worden. Ich erwähne die Fälle Heilig I (Kompression in Höhe des 2. Brustwirbels. Im Liquor gelatinöse Gerinnung, bernsteingelbe Farbe), Schnitzler IV (4.—6. Proc. spin. dorsalis, nach der Operation intensiv zitronengelber Liquor), Blanchetière und Lejonne (7.—9. Dorsalsegment, zitronengelbe Farbe, spontane massige Gerinnung), Reichmann und Röpke (5.—8. Proc. spin. dorsalis, zitronengelb, 4,6 Proz. Alb.), Klieneberger IV (5.—6. Brustwirbel, zitronengelb, Eiweiss sehr stark vermehrt). Eine Zellvermehrung wurde weder von uns noch sonst gefunden, ausser im Falle Klieneberger IV, wo die

Zahl der Lymphocyten „hochgradig vermehrt“ war; doch erwies sich hier das Piagewebe in der Umgebung der komprimierenden Cysten als „leicht entzündlich verändert“.

Von unseren Fällen dieser Gruppe möchte ich hier nur noch den VIII. hervorheben, wo auffallenderweise keine Sensibilitätsstörungen bestanden, obgleich das komprimierende Osteom beinahe zu einer Kontinuitätstrennung des Rückenmarks geführt hatte, doch waren ausserordentliche Mengen von Achsenzylindern erhalten geblieben. In allen diesen Fällen, ausgenommen den VII., war der Liquor farblos, Phase I stark positiv bei fehlender Lymphocytose. Hierher gehören noch nach Lokalisation und Liquorbefund: Schnitzler V (3.—4. Dorsalsegment, Phase I + + +, Lymphocytose 0), Stender (6. Proc. spin. dors., Phase I +, Lymphocytose 0), Nonne II (8.—11. Segment, Phase I + + +, Lymphocytose 0), Schnitzler VI (S. Proc. spin. dors., Phase I + + +, Lymphocytose 0).

Es ergibt sich also hier eine ganz auffällige Gleichmässigkeit der Liquorbefunde. Auf die Xanthochromie wird später zurückzukommen sein. Lassen wir diese hier unberücksichtigt, so haben wir überall das gleiche Syndrom: Deutliche Phase I, keine Zellvermehrung, klarer Liquor. Die hochgradige Lymphocytose im Falle Klieneberger IV dürfte in den entzündlichen Piaveränderungen ihre Erklärung finden.

Nur zweimal fanden wir die Kompression im Gebiet des Conus und der Cauda equina:

Fall 12. J. S. (Prot.-Nr. 1872/1912). 64-jähriger, früher gesunder Mann.

Vor 3 Jahren Exstirpation der Prostata aus unbekannter Ursache. Seit einem Jahr Schmerzen, seit 2 Monaten Schwäche im linken Bein. Schon lange besteht Obstipation.

Status: Anämischer, entkräfteter Mann. Ausser Arteriosklerose keine Organveränderungen. In Höhe des 12. Brustwirbels rundlicher, nicht druckempfindlicher Gibbus. Lendenwirbelsäule lordotisch.

Nervensystem: Bauchdecken- und Kremasterreflex schwach.

Patellar- und Achillesreflex links erhalten, rechts fehlend.

Kein Babinski.

Schlaffe Lähmung der Oberschenkelmuskulatur rechts.

Bewegungen in der rechten Hüfte, Fuss- und Zehengelenken sowie im ganzen linken Bein gut.

Muskulatur beider Beine atrophisch, elektrisch normal erregbar.

Sensibilität an der Vorderseite des rechten Oberschenkels für alle Qualitäten, an der Hinterseite für Temperaturen herabgesetzt.

Lumbalpunktion unterhalb des Gibbus: Geringer Druck, es fliessen nur wenige Tropfen klare, deutlich gelbliche Flüssigkeit ab.

Phase I: + + +.

Lymphocytose: Spur.

Das Röntgenbild zeigt eine Verwaschenheit und Deformierung des 1. und 2. Lendenwirbels.

Nachdem Patient einige Zeit fast ohne Erfolg im Extensionsverband gelegen hatte, wurde oberhalb des Gibbus eine zweite Lumbalpunktion vorgenommen:

Normaler Druck, Liquor farblos, klar.

Phase I: 0.

Lymphocytose: Spur.

Wassermann: 0,1—0,4 0.

Wassermann im Blut: 0.

Leider musste Patient bald darauf auf seinen Wunsch entlassen werden und ist nach wenigen Wochen an hochgradiger Kachexie zugrunde gegangen. Die Obduktion konnte nicht vorgenommen werden.

Fall 13. F. D. (Prot.-Nr. 4732/1912). 43-jähriger Mann. War früher gesund, leidet seit $\frac{1}{2}$ Jahr an Husten und Nachtschweissen. In letzter Zeit Schwäche der Beine und „Krampfzustände“, die von der Hüfte in die Beine ausstrahlten.

Status: Mittelkräftiger Mann. Auf den Lungen Schallverkürzung über der linken Spitze und links hinten unten entsprechend der 6.—8. Rippe. Sonst innerlich gesund.

Am sternalen Ende der rechten Clavicula pflaumengrosser Tumor.

Nervensystem: Achillesreflexe fehlen beiderseits.

Glütäalgegend und Beugemuskulatur an den Oberschenkeln druckempfindlich.

Ischiasphänomen angedeutet.

Schwäche des M. sphincter ani.

Das Röntgenbild zeigt in der linken Lunge, vom Hilus nach unten-aussen ziehend, einen ausgedehnten Schatten.

Eine Probeexzision aus dem Tumor an der rechten Clavicula ergibt sicheres Karzinomgewebe. Im Bereich der Dämpfung der linken Lunge sind durch Punktion Fettkörnchenzellen nachweisbar.

Lumbalpunktion: Druck 280 mm Wasser. Liquor goldgelb, leicht getrübt. Druck, Färbung und Trübung lassen bald nach.

Phase I: +++.

Lymphocytose: Blutbeimengung.

Wassermann: 0,2—1,0 0.

Wassermann im Blut: 0.

Im weiteren Verlauf bildete sich eine druckempfindliche Intumescenz auf dem rechten Scheitelbein, es traten Halbseitenkrämpfe links und Atrophie der linken Beinmuskulatur auf, schliesslich auch eine völlige Anästhesie der linken Körperhälfte.

Sieben Monate nach Beginn der Erkrankung kam Patient zum Exitus. Eine kurz vorher ausgeführte Lumbalpunktion ergab: Phase I ++, leichte Lymphocytose neben Erythrocyten und reichlichen Blutplättchen.

Bei der Sektion fand sich ein Bronchialkarzinom des linken Unterlappens mit Metastasen in der Leber, Schilddrüse, der rechten Clavicula, dem Schädeldach und der Wirbelsäule; dazu eine Karzinose der Pleuren.

In Höhe des 1.—3. Lumbalwirbels ist die Dura mit dem Lig. longitudinale post. fest verwachsen. Nach Herausnahme des Rückenmarks finden sich hier, besonders auf der linken Halte des Ligamentes, vom

unteren Drittel des 1. bis zum oberen Drittel des 3. Lendenwirbels etwa 3 mm dicke, dunkelgraurote Tumormassen. Der 10. Brust- und 2. Lendenwirbel sind von Tumoren durchsetzt. Am inneren Blatt der Dura und an der Medulla spinalis sind makroskopisch keine Veränderungen wahrnehmbar. Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus.

Endlich noch ein Fall von rasch ascendierender, nekrotisierender Myelitis, der klinisch unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlief.

Fall 14. A. S. (Prot.-Nr. 11727/1911). 14-jähriger, früher immer gesunder Junge, von tuberkulöser Mutter stammend, erkrankt akut mit Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Nach 3 Tagen kann er die Beine nicht mehr bewegen, lässt Stuhl unter sich.

Status: Kräftiger Junge, innere Organe gesund. Totale Harnverhaltung.

Nervensystem: Untere Bauchdeckenreflexe, Cremasterreflex und sämtliche Reflexe an den Beinen erloschen. Rechts noch etwas Streckung im Knie und Aussenrotation in der Hüfte, sonst totale schlaffe Lähmung beider Beine.

Incontinentia alvi.

Leichter Priapismus.

Sensibilität bis zum Darmbeinkamm hinauf völlig aufgehoben.

Bei Rumpfbewegungen heftige Kreuzschmerzen.

Röntgenbefund der Wirbelsäule normal.

In den nächsten Tagen rücken Parese und Anästhesie gleichmässig höher, täglich 7—10 cm. Stuhl und Urinverhaltung. Am 11. Krankheitstage werden auch die Arme ergriffen, gleichzeitig treten meningitische Symptome auf.

Lumbalpunktion: Geringer Druck. Bernsteinengelber, etwas trüber Liquor (s. Fig. 2).

Phase I: +++.

Lymphocytose: 0.

Wassermann bei 0,2 0.

Wassermann im Blut: 0.

Am 13. Krankheitstage hatte sich eine völlige Lähmung der Arme, der Schluck- und Zungenmuskulatur ausgebildet. Völlige Somnolenz. Temperatur 42,2. Plötzliches Aussetzen von Puls und Atmung.

Sektion: Innere Organe und Gehirn normal.

Bei Freilegung des Wirbelkanals zeigt sich die Dura in ganzer Ausdehnung von rötlichbraunem, gallertigem Fett bedeckt. In der Gegend des 2.—4. Lendenwirbels ist das Fettgewebe schwefelgelb gefärbt. Von aussen lässt der Duralsack keine Besonderheiten erkennen. Nach seiner Eröffnung sieht man, dass von der Cauda equina nach aufwärts in einer Ausdehnung von 14 cm das ganze Rückenmark abgeplattet, weich, an Umfang verringert und schmutzig braunrot gefärbt ist. Die Pia ist diffus fleckig getrübt, die Gefässe sind prall gefüllt. Auch in den oberen Partien ist das Rückenmark auffallend weich, so dass es beim Einschneiden sofort stark über die Schnittfläche quillt. An der Oblongata ist die Umgebung des Zentralkanals deutlich schmutzig rötlich verfärbt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um degenerative

Prozesse in Form des disseminierten Lückenfeldes handelte. Stellenweise war totale Nekrose nachweisbar. In einigen Segmenten betraf Quellung und Zerfall den ganzen Querschnitt. Von infiltrativen Vorgängen fanden sich keine Andeutungen (Prof. R. Henneberg-Berlin).

Was zunächst die beiden Caudafälle anlangt, so zeigen die Liquorbefunde eine grosse Übereinstimmung. Beide Male war der Liquor deutlich gelb, Phase I +++, keine Lymphocytose. Die spärliche, unter sehr geringem Druck abfliessende Liquormenge im Fall 12 spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für einen vollständigen Liquorabschluss. In diesem Falle gelang es auch, ebenso wie schon bei Fall 5, durch eine zweite Lumbalpunktion oberhalb der Kompressionsstelle völlig normalen Liquor zu erhalten, ein Verhältnis, das experimentell bereits von Röpke bei Hunden nach Umschnürung der Dura festgestellt war. Sehr bedauerlich ist, dass in diesem interessanten Fall die Sektion nicht gemacht werden konnte. Ein so vollständiger Abschluss des Liquor hat im Fall 13 jedenfalls nicht bestanden, da hier Gelbfärbung und Eiweissvermehrung schon während der Punktion zusehends abnahmen. Bei einer nach zwei Tagen vorgenommenen Punktion waren sie völlig verschwunden. Mit dem Fortschreiten des Prozesses nahm dann auch die Liquorstauung wieder zu, so dass dicht vor dem Exitus wieder starke Phase I beobachtet werden konnte.

Ähnliche Befunde aus der Literatur sind: Bönninger und Adler Konglomerattuberkel in Höhe des 12. Brustwirbels, ziemlich starke Eiweissreaktion), Nonne III (Lumbosakralmark, Phase I + ++), Nonne IV (Lumbalmark, Phase I + ++), Nonne V (Conus, Phase I + ++), Klieneberger I (2.—3. Lendenwirbel, bernsteingelbe Farbe, Eiweiss 3 Proz., Zellen vermehrt), Klieneberger II (Caudagegend, bernstein-zitronengelb, gallertige Gerinnung, geringe Zellvermehrung).

Sehr eigenartig und bisher noch nicht befriedigend geklärt ist der Fall 14. Der Liquorbefund näherte sich hier dem von Rindfleisch bei diffuser Sarkomatose erhobenen, den auch Schnitzler in seinem Fall I fand: bernsteingelbe Farbe, gelatinöse Gerinnung, starke Phase I, Fehlen von Lymphocytose. Beltz erhielt einen wasserhellen Liquor mit feinflockiger Eiweisstrübung und ungewöhnlich starker Phase I ohne Zellvermehrung.

Der klinische Verlauf entsprach in unserem Fall dem Bilde der Landry'schen Paralyse, während die Beschaffenheit des Liquor den Gedanken an eine rasch progrediente Neubildung nahelegte. Die mikroskopische Untersuchung aber zeigte, dass es sich um disseminierte degenerative und nekrotische Veränderungen handelte, während von einem Tumor keine Spur nachweisbar war. Da ich ein Analogon zu diesem Falle bisher nirgends habe finden können, scheint es mir

Tabelle.

1.	Ed. Schwarz	männlich 29 J.	Extramedulläres Gliosarkom	Klar, grüngelblicher Schimmer. Phase I +++ (dicke, milchige Trübung) Lymphocytose: 0. Wassermann: 0. Wassermann im Blut: 0.	3.—4. Cervikalsegment.	Operiert, geheilt.
2.	Grund	" 11 J.	Intrameditulläres Gliosarkom.	Klar, gelblich, mässiger Druck. Eiweiss: reichlich. Zellen: fast gar keine.	Halsanschwellung, spez. 6.—7. Halsnerv.	Unoperiert †. Sektion: Primärer Tumor intramedullär, in Höhe des 5.—8. Cervikalsegmentes, am 6. nach aussen durchbrechend.
3.	Schnitzler III	" 39 J.	Tuberkulöser Abszess.	Klar, normaler Druck. Phase I +++ (milchige Trübung), Lymphocytose 0.	5.—6. Wirbelkörper.	Operiert, ungeheilt entlassen.
4.	Nonne I	weibl. 18 J.	Psammofibrom	Phase I +++ (milchige Trübung). Lymphocytose 0.	7.—8. Cervikalsegment.	Operiert, restlos geheilt.
5.	Schnitzler II		Tumor malignus	Spur Gelbfärbung. Phase I +++ (sofort deutlich). Lymphocytose 0.	Halsmark.	Operiert †.
6.	Nonne VI	w. 28 J.	Intrameditulläres Gliosarkom	Phase I +++ (dicke, milchige Trübung). Lymphocytose 0. Wassermann 0,2—0,8 0. Wassermann im Blut +++	Cervikalmark und oberes Dorsalmark.	Sektion: Keineluetischen Veränderungen.

7.	Unser Fall 1	m. 50 J.	Myxom	Klar, wasserhell, Druck 260 mm. Phase I 0. Lymphocytose 0. Wassermann 0,2—1,0 0. Wassermann im Blut 0.	4. Wirbelkörper	Operiert. †. Leichte Kompression der Medulla.
8.	Unser Fall 2	m. 48 J.	Endotheliom	Klar, normaler Druck. Phase I 0. Lymphocytose 0. Wassermann 0,2—1,0 0. Wassermann im Blut 0.	6.—7. Proc. spin. cerv.	Operiert. Fast restlos geheilt.
9.	Unser Fall 3	m. 28 J.	Sarkom	Klar, leicht gelblich-braun, normaler Druck. Phase I ++. Lymphocytose: Blutbeimengung. Wassermann 0,2—1,0 0. Wassermann im Blut 0.	1. Brustwirbel	Operiert. †. Sektion.
10.	Heilig I	w. 63 J.	Psaumom	Bernsteingelb, erlöhrt Druck. Eiweiss: gelatinöse Gerinnung. Lymphocytose nicht vermehrt.	2. Dorsalsegment.	Unoperiert †. Sektion: 2 cm grosser, kugelförmiger Tumor.
11.	Unser Fall 4	m. 28 J.	Sarcoma metastaticum	Klar, normaler Druck. Phase I +++. Lymphocytose 0. Wassermann 0. Wassermann im Blut 0. Saponin +++.	2.—3. Brustwirbel	Unoperiert †. Sektion: Mediastinalsarkom mit multiplen Metastasen.
12.	Schnitzler V	w. 19 J.	Spondylitis tuberculosa	Wasserhell, normaler Druck. Phase I +++ (sofort lebhaft). Lymphocytose 0.	3.—4. Segment	Konservative Behandlung. Verschlimmerung.

12 *

Tabelle (Fortsetzung).

13.	Unser Fall 5	w. 37 J.	Hodgkin-Tumoren	Klar, Druck 160 mm. Phase I +. Lymphocytose Ø. Wassermann 0,2—1,0 Ø. Wassermann im Blut Ø.	4. Wirbelkörper.	Operiert. †. Sektion: In den Lungen, Halslymphdrüsen, der Leber und der Wirbelsäule Hodgkintumoren.
14.	Schnitzler IV	m. 15 J.	Spondylitis tuberculosa	Mehrfache Lumbalpunktionen. Liquor wasserhell-zitronengelb. Phase I +++ (sofort stark). Lymphocytose Ø.	4.—6. Proc. spin. dors.	Operiert, Zustand unverändert.
15.	Klieneberger IV	m. 26 J.	Multiple Cysten	Klar, zitronengelb. Druck gering. Eiweiss sehr stark vermehrt. Zellen hochgradig vermehrt. (Entzündliche Veränderungen). Wassermann Ø.	6. Wirbelkörper.	Operiert.
16.	Unser Fall 6.	w. 36 J.	Tub. Senkungsabszess	Klar, wasserhell, normaler Druck. Phase I ++++. Lymphocytose Ø. Wassermann 0,2—1,0 Ø. im Blut Ø. Saponin +++.	5.—6. Wirbelkörper	Operiert. Erheblich gebessert.
17.	Unser Fall 7.	w. 82 J.	Spondylitis tuberculosa	Klar, goldgelb. Geringer Druck. Phase I ++++. Lymphocytose Ø. Wassermann 0,2—1,0 Ø. im Blut Ø.	4.—6. Brustwirbel, 2. u. 3. Lendenwirbel	Unoperiert †. Sektion: Sattelartige Kompression der Medulla.

18.	Blanchetière und Lejonne	m. 66 J.	Sarkom der Dura	Zitronengelb. Eiweiss: rasche massige Gerinnung. Zellen: spärlich.	7.—9. Segment.	Unoperiert. †. Sektion.
19.	Stender	m. 49 J.	Fibrosarkom	Klar, wasserhell. Phase I ++. Lymphocytose 0. Wassermann 0. " im Blut 0.	6. Wirbelbogen.	Operiert †. Sektion: Fast völlige Kon- tinuitätsstrennung der Medulla an der Kom- pressionsstelle.
20.	Nonne II	w. 18 J.	Fibrosarkom (1 intra- 1 extradural)	Klar, wasserhell, normaler Druck. Phase I +++ (milchige Trübung). Eiweiss: 4 pro mille. Lymphocytose 0.	8.—11. Segment.	Operiert. Fast restlos ge- heilt.
21.	Reichmann, Röpke	m. 20 J.	Neurofibrom (1 intra- medulläres, 2 intra- durale).	Zitronengelb. Eiweiss bis 4,6 Proz. spontane Gerinnung. Zellen: 18 pro mm.	5.—8. Wirbelbogen.	Operiert. Fast restlos ge- heilt.
22.	Unser Fall 8	w. 40 J.	Osteom	Klar, normaler Druck. Phase I +++. Lymphocytose 0. Wassermann 0,2—1,0 0. " im Blut 0. Saponin +++.	7. Wirbelkörper.	Operiert. †. Sektion: Medulla zu Pa- pierdünne komprimiert.
23.	Schnitzler IV	w. 13 J.	Spondylitis tuberculosa	Wasserhell, normaler Druck. Phase I +++ (sofort lebhaft). Lymphocytose 0.	8. Proc. spin. dors.	

Tabelle (Fortsetzung).

24.	Unser Fall 9	m. 21 J.	Spondylitis tuberculosa	Klar, cremefarben, nor- maler Druck. Phase I +++. Lymphocytose Ø. Wassermann 0,2—1,0 Ø.	8.—9. Wirbelkörper	Konservativ behandelt. Gebessert.
25.	Unser Fall 10.	m. 44 J.	Sarkom	Klar, wasserhell, nor- maler Druck. Phase I +. Lymphocytose Ø. Wassermann 0,2—1,0 Ø. " im Blut Ø.	7.—9. Wirbelkörper	Unoperiert. †. Sektion: Primäres Wirbel- sarkom, in den Spinal- kanal eingewuchert.
26.	Unser Fall 11.	w. 41 J.	Cystisches Fibrom	Phase I +. Lymphocytose Ø. Wassermann 0,2—1,0 Ø. " im Blut Ø. Saponin +++.	10.—11. Segment	Operiert. †. Sektion: Leicht abgrenz- barer Tumor an der Vor- dersseite der Medulla.
27.	Bönniger u. Adler	m. 39 J.	Konglome- rat- tuberkel	Klar, normaler Druck. Phase I ziemlich stark. Lymphocytose wenig Zellen.	12. Brustwirbel	Operiert. Erheblich ge- bessert.
28.	Unser Fall 12	m. 64 J.	Wahrschein- lich maligner Tumor	Klar, deutlich gelb. Ge- ringer Druck. Phase I +++. Lymphocytose: Spur. Wassermann 0,1—0,4 Ø. " im Blut Ø.	1. u. 2. Lendenwirbel	Konservativ behandelt. Ungeheilt entlassen. †, nicht sezirt.
29.	Klieneberger II	w. 28 J.	Tumor ohne nähere Be- zeichnung	Klar, bernstein-zitronen- gelb. Eiweiss: gallertige Ge- rinnung. Lymphocytose: geringe Vermehrung. Wassermann Ø.	2. Lendenwirbel	Operiert: Dattelgrosser Tumor.

30.	Klieneberger I	m. 37 J.	Fibrom	Klar, bernsteingelb. Star- ker Druck. Eiweiss 3 Prozent, gal- lertige Gerinnung. Lymphocytose vermehrt. Wassermann: 0.	2.—3. Lendenwirbel	Erfolgreich operiert.
31.	Nonne III	w. 36 J.	Sarkom	Phase I +++ (dicke Trübung). Lymphocytose 0.	Lumbal- und Sakral- mark.	Unoperiert †. Sektion: Sarkom der Len- denwirbelsäule, in den Spinalkanal eingewu- chert.
32.	Nonne IV	w. 45 J.	Sarkom- metastase	Phase I +++ (milchige Trübung). Lymphocytose 0. Wassermann 0. " im Blut 0.	Von Lumbalmark abwärts totale Ausfüllung des Spinalkanals durch Tu- mor.	Unoperiert †. Sektion: Sarkom der l. Nebenniere mit Meta- stasen.
33.	Nonne V	w. 47 J.	Wahrschein- lich Tumor	Ph. I +++ (dicke Trü- bung). Lymphocytose 0. Wassermann 0. " im Blut 0.	Conus und Cauda.	Unoperiert.
34.	Unser Fall 13	m. 43 J.	Karzinom- metastasen	Farblos-goldgelb. Druck 80 mm. Phase I +++. Lymphocytose fraglich. Blutbeimengung. Wassermann 0,2—1,0 0. " im Blut 0.	1. bis 3. Lumbalwirbel, durch Einwuchern von Wirbelmetastasen aus.	Unoperiert †. Sektion: Bronchialkarzi- nom mit multiplen Me- tastasen.
35.	Belitz		Chloro- matöse Wuche- rungen	Wasserhell. Ph. I +++ (ungewöhnlich stark). Lymphocytose 0. Wassermann 0.	Brust- und Lendenmark in weiter Ausdehnung.	Unoperiert †. Sektion: Chloroleukä- mie.

Tabelle (Fortsetzung).

36.	Schnitzler I	Knötiges Piasarkom	Bernsteingelb. Gelatinöse Gerinnung. Ph. I +++ (milchige Trübung). Lymphocytose 0.	Diffuse Kompression des ganzen Rückenmarks.	†. Sektion.
37.	Rindfleisch I	Sarkomatose der Meningen	Klar, dunkelgelbbraun. Normaler Druck. Eiweiss: 2,4 pro mille. Zellen: mässige Menge.	Diffuse Infiltration, wahr- scheinlich mit Knoten- bildung.	†. nicht sezirt.
38.	Rindfleisch II	Sarkomatose der Meningen	Farblos, leicht getrübt. Druck stark erhöht. Eiweiss mässig vermehrt. Zellen spärlich.	Hinterfläche des Brust- u. Lendenmarks von Sar- kommassen bedeckt.	†. Sektion: Kleinzelliges Rundzellensarkom im Kleinhirn mit diffuser Ausbreitung in den Me- ningen.
39.	Rindfleisch III	Sarkomatose der Meningen	Gelblich, ziemlich stark getrübt. Druck 25 mm Hg. Eiweiss: 1 pro mille. Zellen: Fragliche Tumor- elemente.	Diffuse Ausbreitung der Geschwulstmassen, am Dorsalmark 1—1½ mm dick.	†. Sektion: Walnussgrosses, primäres Sarkom im For- nix und linken Thala- mus. Mikrosk.: gefäss- reiches Rundzellensar- kom.
40.	Unser Fall 14	Akute herd- förmige Degenera- tion	Bernsteingelb, etwas trübe. Geringer Druck. Ph. I +++. Lymphocytose 0. Wassermann 0,2 0. " im Blut 0.	Rapid fortschreitende Lähmungen.	†. Sektion: Multiple herd- förmige Degenerationen und Nekrosen. Kein Tumor.
41.	Andernach	Intramedul- läres Gliom	Ph. I +++. Lymphocytose 0.	Symptome von Leitungs- unterbrechung.	†. Sektion.

42.	Assmann	m.	Meningitis carcinomatosa.	Ph. I +++ (äusserst stark). Eiweiss 30—60 Nissl, spontane totale Gerinnung. Lymphocytose 0.	†. Sektion: Carc. prostaticae mit Knochenmetastasen und Metastasen in den Meningen.
43.	Fumarola u. Tramonti		Meningitis spinalis serosa circumscripta	Leicht gelblich, geringer Druck. Eiweiss 6 Strich. Ph. I +. Lymphocytose schwach +.	Operiert.
44.	Heilig II		Caries tuberculosa mit Senkungsabszess	Etwas trübe, leicht gelblich. Eiweiss vermehrt. Lymphocytose geringe Vermehrung. Wassermann 0. " im Blut 0.	Konservativ behandelt.
45.	Henkel I		Caries tuberculosa	Normaler Druck. Eiweiss etwa 10 Strich Nissl. Trübung mit MgSO ₄ . Lymphocytose gering.	
46.	Henkel II		Caries tuberculosa	Eiweiss 7 Strich Nissl. Starke Trübung mit MgSO ₄ . Lymphocytose gering.	
47.	Quincke		Lymphdrüsen-sarkom	Klar, gelblich. Druck 170 mm, schnell abnehmend. Eiweiss: zartes Gerinnsel. Zellen: fragile Geschwulstzellen.	†. Sektion: sehr kleinzelliges Rund- u. Spindelzellensarkom.

Kompression durch Einwuchern von Tumormassen in den Rückgratskanal.

zur Zeit jedenfalls noch nicht angebracht, Schlussfolgerungen aus ihm zu ziehen.

Bevor ich näher auf das Zustandekommen der Eiweissvermehrung bei komprimierenden Prozessen am Rückenmark eingehe, möchte ich kurz die wesentlichen Punkte zusammenstellen. Vorstehende Tabelle enthält ausser unsern Beobachtungen auch alle aus der Literatur mir bekannt gewordenen Angaben über Liquorbefunde bei Tumoren im Bereiche des Rückenmarks oder andern, ebenso wirkenden Prozessen.

Das zu verwertende Material umfasst also bereits 47 Fälle, wovon 20 von der Nonneschen Abteilung stammen. Das ist eine Anzahl, aus der sich schon praktisch brauchbare Schlüsse ziehen lassen, wenn auch berücksichtigt werden muss, dass durchaus nicht überall die gleichen Gesichtspunkte für die Untersuchung massgebend waren, vielmehr bald auf dieses, bald auf jenes Moment hauptsächlich Gewicht gelegt wurde. Für die vorliegende Arbeit handelt es sich in der Hauptsache um die Frage: Wodurch wird die Eiweissvermehrung ohne oder mit geringer Lymphocytose im Liquor bei Kompressionen des Rückenmarks hervorgerufen, und welche diagnostischen Schlüsse lassen sich aus ihrem Vorhandensein ableiten. Diese Fragestellung erleidet durch Klienebergers Beobachtungen keine Einschränkung: in den beiden ersten Fällen werden keine Angaben über Grad und Ursache der Zellvermehrung gemacht, sondern nur „Vermehrung“ resp. „geringe Vermehrung“ konstatiert; im vierten Falle dagegen, wo die Lymphocyten „hochgradig vermehrt“ waren, bestanden entzündliche Veränderungen des Pia-gewebes. Der 3. Fall scheidet hier aus, da eine Kombination von Rückenmarkskompression mit Paralyse vorlag.

Es konnte sich bei der Eiweissvermehrung entweder um ein Exsudat als Begleiterscheinung einer Entzündung oder um ein Transsudat infolge von Stauung handeln. Noch Rindfleisch hatte den erhöhten Eiweissgehalt, wie auch die Gelbfärbung des Liquor, speziell bei diffusen malignen Neubildungen, als entzündlich angesehen. Er war sogar der Ansicht, dass durch diese Veränderungen die Annahme eines zirkumskripten Tumors unwahrscheinlich werde. Im Gegensatz hierzu wies Heilig darauf hin, dass das Wesentliche die durch die Kompression verursachte Liquorstauung sei, sowie dass hierdurch, nicht durch Entzündungsvorgänge, die Veränderung zustande komme, wie es auch in dem 3. von Rindfleisch publizierten Falle zutraf. Er erwähnt hierbei, dass schon 1894 A. Westphal⁴⁷⁾ einen entsprechenden Befund erhoben habe. Durch die rein mechanische Wirkung des komprimierenden Prozesses, welcher Art er auch sei,

wird die Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit unterbrochen, es tritt eine Stagnation peripher von der komprimierten Stelle ein. Ausserdem kommt es durch dieselbe Ursache zur Stauung in den Gefässen und Lymphbahnen. Es kann also sowohl eine Eindickung des stagnierenden Liquor, als auch eine Stauungshyperämie in den pialen Gefässnetzen entstehen. Heilig konnte sich durch den Augenschein von dem Vorhandensein einer solchen Hyperämie überzeugen. Gegen die Deutung Schnitzlers, die er selbst später verwirft, dass z. B. bei cariösen extraduralen Abszessen Eiweisskörper hieraus in den Liquor übertreten könnten, spricht die von ihm angeführte grosse Widerstandsfähigkeit der Dura. Diese wird durch eine Beobachtung E.A. Oppenheims²⁵⁾ überzeugend dargetan: Bei einer Staphylokokkensepsis hatten sich metastatische Abszesse in der Nähe der unteren Brustwirbeldornen gebildet und durch Druck auf das Rückenmark zu Paraplegie geführt. Obwohl hier die Dura 25 Tage lang von Eiter umspült wurde, war „kein Leukocyt oder Pilz in das Innere des Duralsackes eingedrungen. Ein Beweis, welch erstaunliches Maß von Undurchlässigkeit und somit Schutzkraft der harten Rückenmarkshaut zukommt“.

Gegen einen entzündlichen Charakter der Eiweissvermehrung spricht auch der Umstand, dass bei Operationen oder Obduktionen derartiger Fälle (abgesehen von Klienebergers Fall 4) an den Meningen sich keine Entzündungserscheinungen finden. Auch bei unsern Fällen fehlten sie völlig. Würden sie wirklich mit im Spiele sein, so müssten ihre Produkte auch zentral, d. h. oberhalb von der Kompressionsstelle nachweisbar sein. Es ist aber mehrfach bei Operationen festgestellt worden, dass der von oben abfliessende Liquor normales Aussehen zeigte. In unsern Fällen 7 und 12 fand sich distal von dem komprimierten Bezirk ein intensiv gelber Liquor mit starker Phase I ohne Lymphocytose, zentral war der Liquor vollständig farblos, Phase I fehlte absolut. Es muss also wohl angenommen werden wie es auch fast allgemein geschieht, dass in den weitaus meisten Fällen Folgen von Stauung vorliegen ohne entzündliche Einflüsse. Hierin sieht Flatau¹³⁾ ein günstiges Moment für „die Restitutionsfähigkeit des vom Tumor zusammengedrückten Rückenmarkes“.

Von Ursache und Sitz der Kompression scheint die Eiweissvermehrung ganz unabhängig zu sein. Veranlasst war die Kompression durch:

Spondylitis Tbc.: 10 mal (Fälle 3, 12, 14, 16, 17, 23, 24, 44—46 der Tabelle)

Konglomerattuberkel: 1 „ (27)

Meningitis serosa circumscripta: 1 „ (43)

Cystenbildung: 1 „ (15)

Sarkom, zirkumskript:	4 mal (9, 18, 25, 31)
Sarkom, diffus:	4 „ (36, 37—39)
Sarkom, metastatisch:	3 „ (11, 32, 47)
Gliosarkom:	3 „ (1, 2 [intramedullär], 6 [intra-
Fibrosarkom:	2 „ (19, 20) [medullär])
Fibrom:	2 „ (26, 30)
Karzinom, metastatisch:	1 „ (34, 42)
Gliom:	1 „ (41 [intramedullär])
Neurofibrom:	1 „ (21)
Psammofibrom:	1 „ (4)
Psammom:	1 „ (10)
Osteom:	1 „ (22)
Endotheliom:	1 „ (8)
Chlorom:	1 „ (35)
Hodgkintumoren:	1 „ (13)
Myxom:	1 „ (7)

Ebenso wenig Einfluss zeigte die Lokalisation des Prozesses. Derselbe lag:

Im Cervikalmark:	5 mal (Fälle 1—8)
Dorsalmark:	18 „ (9—26)
Lumbalmark,	
Conus und Cauda:	8 „ (27—34)
Diffuse Kompression:	5 „ (35—39)

Eine Antwort auf die Frage, ob durch den Sitz oder die Ursache der Kompression ein Einfluss auf den Grad der Eiweissvermehrung ausgeübt wird, ist nicht absolut sicher zu geben, da die Bestimmung der Eiweissmenge nach zu verschiedenen Methoden (Nissl, Esbach, Phase I u. a.) vorgenommen ist. Unter unsern Fällen zeigte der 4. in Höhe des zweiten Brustwirbels eine ebenso starke Phase I, wie der 12. im Gebiet des ersten Lendenwirbels. Wohl den höchsten, bisher überhaupt beobachteten Eiweissgehalt von 4,6 Proz. sahen Reichmann und Röpke bei multiplen Neurofibromen in Höhe des 5.—8. Dorsalwirbelbogens.

Möglicherweise kommen hier mehr die Intensität und die Dauer der Kompression in Betracht. Es ist einleuchtend, dass bei vollständigem oder langdauerndem Abschluss des Liquor die Bedingungen für eine weitgehende Veränderung der Flüssigkeit günstiger sind, als bei partieller oder frischer Verlegung des subduralen Raumes. So hatte sich in unserem Fall 7 das Leiden in 7 Jahren entwickelt und das Rückenmark zu einem papierdünnen Strang komprimiert: Phase I + + +. In dem Fall 5 waren Kompressionssymptome erst vor einem halben Jahr aufgetreten; die Dura war nicht sehr

stark gespannt, das Rückenmark von weichen Hodgkinmassen bedeckt, die keinen hochgradigen Druck verursacht hatten. Möglicherweise hat hier noch eine, wenn auch geringe, Liquorzirkulation stattgefunden, denn Phase I war nur schwach positiv (+). Zwischen solchen Grenzfällen liegen natürlich die mannigfachsten Übergänge. Auch ist durchaus noch nicht restlos bewiesen, dass die geschilderte Auffassung den Hergang richtig erklärt, vielmehr werden hier noch weitere Erfahrungen abzuwarten sein.

Wenn somit auf theoretischem Gebiete immerhin noch manche Punkte der Erklärung harren, so verringert dies doch nicht die praktische Bedeutung der Eiweissvermehrung für die Diagnose der Rückenmarkeskompression. Während bei syphilitischen Spinalleiden positive Wassermannreaktion in verschieden hohem Grade, Lymphocytose und Phase I, bei meningitischen und myelitischen Prozessen Eiweiss- und Zellvermehrung bestehen, bei multipler Sklerose der Liquorbefund im Sinne der 4 Reaktionen fast immer ganz negativ ist, macht das isolierte Vorkommen der Eiweissvermehrung, d. h. fehlende oder geringe Lymphocytose, negativer Wassermann im Liquor, das Bestehen einer Rückenmarkskompression mindestens sehr wahrscheinlich. Worauf die hierbei in wenigen Ausnahmen beobachtete Zellvermehrung — ausgesprochen war sie nur in den Fällen Klienebergers — beruht, ist nicht völlig klar. Mindestens in einem seiner Fälle war sie durch eine entzündliche Beteiligung der Pia bedingt. In allen übrigen Fällen der Literatur fehlte eine Lymphocytose entweder vollständig, oder aber es stand ihr geringer Grad in einem auffälligen Missverhältnis zu der starken Eiweissvermehrung.

Die Bedingungen für eine Vermehrung des Eiweissgehaltes scheinen nicht nur bei extramedullären, sondern auch bei intramedullären Neubildungen vorzuliegen, wie die Fälle Grund, Nonne VI und Andernach zeigen. Reichmann und Röpke sahen intra- und extramedulläre Tumoren an ein und demselben Fall. Die Ursache wird hier entweder in einer Stauung im Gebiet der zentralen Lymphbahnen oder darin zu suchen sein, dass durch den intramedullären Tumor die Rückenmarksubstanz gegen die Wände des Wirbelkanals gedrängt und dadurch eine Liquorstagnation hervorgerufen wird. In Grund's Fall hatte das intramedulläre Gliosarkom in Höhe des 6. Cervicalsegmentes die Rückenmarksubstanz durchbrochen und sich auf den Leptomeningen diffus ausgebreitet.

Ein weiteres Symptom der Rückenmarkskompression, dessen Auftreten stets mit Eiweissvermehrung verbunden ist, bildet die mehr oder weniger intensive Gelbfärbung des Liquor, die wie früher erwähnt, besonders von französischen Forschern eingehend untersucht und als

„Xanthochromie“ bezeichnet ist. Von deutschen Autoren haben sich Heilig, Klieneberger, Röpke und Schnitzler näher mit dieser Erscheinung befasst. Es steht jetzt wohl ausser Zweifel, dass die Färbung in letzter Linie auf Hämoglobinderivate zurückzuführen ist. Noch nicht ganz geklärt scheint die Frage, ob diese allein durch die Zirkulationsbehinderung oder auch durch multiple kleine Blutungen in den Liquor gelangen. Röpke neigt der ersteren Ansicht zu, doch lassen sich mit seiner Auffassung die Fälle nicht vereinigen, wo bei lang dauernder, hochgradiger Kompression und starker Eiweissvermehrung der Liquor völlig farblos gefunden wurde. Grössere Wahrscheinlichkeit scheint der anderen Deutung beizumessen zu sein, dass die Gelbfärbung doch durch Blutungen bedingt ist, die eben schon so lange zurückliegen, dass Blutkörperchen und Hämoglobin nicht mehr nachweisbar sind. Wie kurze Zeit andererseits genügt, um eine Gelbfärbung des Liquor hervorzurufen, zeigt eine Beobachtung von Ed. Schwarz und Bertels⁴⁰⁾: Bei einer Lumbalpunktion war ein kleines Gefäss verletzt worden und daher etwas frisches Blut dem Punktat beigemischt. Bei der nach 3 mal 24 Stunden wiederholten Punktion zeigte der Liquor auch nach dem Zentrifugieren eine sehr deutliche gelbe Verfärbung. Bei einer Apoplexie mit Durchbruch in die Ventrikel erhielt ich 12 Stunden nach dem Insult eine intensiv blutig gefärbte Lumbalflüssigkeit. Nach dem Absetzen zeigte sich der klare Liquor deutlich gelb gefärbt. Gewiss spielte in diesem Falle auch die Serumbeimengung mit, doch war die Färbung viel intensiver, als der Blutmenge entsprach.

Bekannt ist auch das Vorkommen von gelbem Liquor bei meningitischen und myelitischen Prozessen, Kurz erwähnen möchte ich hier einen Fall von Meningomyelitis luica bei einem sonst völlig gesunden 27-jährigen Mann, der akut mit einer linksseitigen Schulterlähmung erkrankt war. Der Liquor war klar, hellgelb, der Druck normal. Die 4 Reaktionen waren positiv. Unter spezifischer Therapie gingen die Krankheitserscheinungen völlig zurück und der Liquor wurde absolut farblos, klar und wasserhell, wie eine nach 6 Wochen ausgeführte zweite Untersuchung ergab.

Allem Anschein nach ist bei Kompression des Rückenmarks die Gelbfärbung der Lumbalflüssigkeit intensiver, als bei Hirnblutungen, auch ist sie stets mit hochgradiger Eiweissvermehrung verbunden, die bis zu gallertiger Gerinnung gehen kann. In diesem Zusammenhang ist die Xanthochromie auch als Symptom einer Rückenmarkskompression verwertbar, jedoch nur dann, wenn keine Hirnblutung vorausgegangen ist und, wenn eine Verletzung von Piagefässen durch frühere Lumbalpunktionen ausgeschlossen werden kann.

Dass das Fehlen der vorstehend geschilderten Symptome nichts gegen das Bestehen einer Rückenmarkskompression beweist, ist schon mehrfach von anderen Seiten erwähnt worden und braucht hier nicht wiederholt zu werden.

Zum Schlusse fasse ich die hauptsächlichen Ergebnisse der bisher angestellten Untersuchungen noch einmal kurz zusammen:

Eiweissvermehrung im Liquor cerebrospinalis bei fehlender oder geringer Zellvermehrung spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit für eine Kompression des Rückenmarks.

Die Ursache der Kompression kann durch das genannte Syndrom allein nicht ermittelt werden.

Das Syndrom kann auch bei intramedullären Tumoren vorkommen.

Die Eiweissvermehrung entsteht durch Stauung und zwar nur durch eine solche unterhalb der Kompressionsstelle.

Die Xanthochromie ist in letzter Linie auf Blutfarbstoff zurückzuführen.

Für die Diagnose von Rückenmarkskompressionen verwertbar ist die Xanthochromie nur im Zusammenhang mit der Eiweissvermehrung, und auch nur dann, wenn frische Blutungen oder meningomyelitische Prozesse nicht vorliegen.

Nachtrag.

Nach Abschluss dieser Arbeit kam noch ein Fall, der unsere bisherigen Erfahrungen und Schlussfolgerungen in ausgiebigem Maße aufs neue bestätigt, zur klinischen Beobachtung und zur Sektion.

Fall 15. M. R. (Prot.-Nr. 10094/1912). 46jährige gesunde Frau. Seit 19 Jahren verheiratet. Mann und 4 Kinder gesund; ausserdem aber 5 Aborte. Erkrankte vor 5 Monaten mit Gürtelschmerzen in der Höhe des Rippenbogens, dann Gefühllosigkeit des Leibes, endlich der Beine. Anschliessend Schmerzen und Schwäche in den Beinen, so dass Patientin jetzt nicht mehr gehen kann.

Status: Innere Organe gesund. 3.—6. Brustwirbel druckempfindlich. Stuhl- und Urinverhaltung.

Nervensystem: Bauchdeckenreflexe fehlen.

Patellar- und Achillesreflexe sehr lebhaft, kein Klonus.

Babinski beiderseits stark positiv.

Sensibilität: Von der 3. Rippe abwärts unsicher, von den Mamillen abwärts völlige Anästhesie für alle Qualitäten, quer abschneidend.

Beide Beine spastisch gelähmt, im linken Fussgelenk noch Spur von Beweglichkeit.

Im Röntgenbild normaler Befund.

Bei gynäkologischer Untersuchung nichts Pathologisches.

Lumbalpunktion: Normaler Druck. Liquor intensiv crème-farben.

Phase I +++.

Lymphocytose 0.

Wassermann 0,2 +

Wassermann 0,4—1,0 +++.

Wassermann im Blut +++.

Nach diesem Punktionsbefunde schwankte die Diagnose zwischen Rückenmarkskompression durch Tumor, und zwar musste es dann wegen des positiven Wassermann im Liquor eine syphilogene Neubildung sein, oder durch eine Meningomyelitis syphilitica, die komprimierend wirkte. Die starke Phase I und das gänzliche Fehlen der Lymphocytose sprach, im Verein mit der Gelbfärbung, jedenfalls für eine Kompression des Rückenmarks. Es wurde eine antiluetische Kur eingeleitet und zwar mit Injektionen von 5 g Hg. pro die; ausserdem Jodkali in hohen Dosen. Von einer Salvarsaninfusion wurde abgesehen, da eine zu starke Reaktion befürchtet wurde, die angesichts des wahrscheinlich vorhandenen weichen, gummösen Gewebes deletäre Folgen hätte haben können.

Der Erfolg der Therapie war, dass die Grenze der Sensibilität von Tag zu Tag sich zurückzog und die Motilität in Zehen und Füßen wiederzukehren anfang.

Eine nach 6 Tagen vorgenommene 2. Lumbalpunktion ergab: Normaler Druck, Liquor klar, wasserhell.

Ph. I +.

Lymphocytose 0.

Wassermann 0,2—1,0 0!

Durch die relativ geringen Quecksilbermengen war also nicht nur in den klinischen Lähmungserscheinungen, sondern auch in der Zusammensetzung der Spinalflüssigkeit eine ganz bedeutende Besserung angebahnt. Leider wurde dieser so günstige Verlauf durch eine akut einsetzende Pneumonie unterbrochen, der Patientin nach 3 Tagen erlag.

Die Sektion bewies die Richtigkeit der klinischen Diagnose. In der angenommenen Höhe (4.—5. Brustwirbel) wurde eine die hintere Zirkumferenz des Rückenmarks umklammernde tumorartig gewucherte gummöse Masse gefunden, die zu einer Verlegung des subduralen Raumes geführt hatte. Im Querschnitt zeigte sich, dass sie die Rückenmarkssubstanz selbst freigelassen und nur nach links verdrängt hatte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte das charakteristische Bild des Gummas (Prof. Eug. Fraenkel).

Die Untersuchung des Lumbalpunktats hatte also in diesem Fall zu der Diagnose: Kompression des Rückenmarks, und zwar Kompression durch einen syphilogenen Prozess geführt und die Sektion hatte die Richtigkeit der klinischen Diagnose gezeigt.

Literatur.

- 1) L. Andernach, Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente. Archiv f. Psych. und Nervenk. 1910. Bd. 47. S. 806.

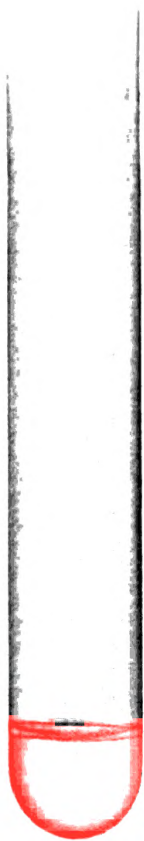


Fig. 1.



Fig. 2.

- 2) H. Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus den Lumbalpunktionen von 150 (190) Fällen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apelt-schen Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1910. Bd. 40. S. 131.
- 3) Bard, Des colorations du liquide céphalorachidien d'origine hémorrhagique. Sem. méd. Nr. 41. 1903. (Ref. Neurolog. Zentralbl. 1904. S. 860).
- 4) Baruch, Chirurgicaler Kongress, Berlin 1912. (Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 18).
- 5) L. Beltz, Über Liquoruntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apelt-schen Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1912. Bd. 43. S. 63.
- 6) Blanchetière et Lejonne, Syndrôme de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalorachidien dans un cas de sarcome de la dure mère. Gaz. des hôp. 1909. (Ref. Neurol. Zentralbl. S. 136. 1911.)
- 7) Bönninger und Adler, Intraduraler Konglomerattuberkel des Rückenmarks. Operation; erhebliche Besserung. Med. Klinik. 1911. Bd. 7. S. 679, 723.
- 8) R. Cassirer, Die Behandlung der Erkrankungen der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1907. Bd. 33. S. 382.
- 9) Cestan et Ravaut, Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp. 1904. S. 985. (Ref. Jahresber. d. Neurol. u. Psych. 1904. Bd. 8)
- 10) Derrien, Mestrezat et Roger, A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Revue neurol. 1909. S. 1077. Gaz. des hôp. 1909. S. 1495. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 136.)
- 11) Devraigne, Presse méd. 1905. (Ref. bei Schönborn, l. c.)
- 12) Dufour, Neurol. Zentralbl. 1905. S. 85.
- 13) Edm. Flatau, Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste, in Handbuch d. Neurol. Bd. II, 1. S. 616—684.
- 14) Froin, Inflammations méningées avec réaction chromatique, fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôp. Sept. 1903. p. 1005.
- 15) Fumarola-Tramonti, Globulinreaktion, Albuminreaktion und Lymphocytose bei den organischen Erkrankungen des Nervensystems. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 30. S. 99.
- 16) Gowers und Horsley, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsche Übersetzung. Berlin 1889.
- 17) G. Grund, Über die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1906. Bd. 31. S. 283.
- 18) Heilig, Über Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 29. S. 95.
- 19) Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psych. u. Nerven. 1907. Bd. 42. S. 327.
- 20) Hérault, Thèse de Paris. 1905.
- 21) Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren (Xanthochromie, Fibringerinnung und Zellvermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 28. S. 346.
- 22) Derselbe, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik. Arch. f. Psych. u. Nerven. 1911. Bd. 48. S. 264.
- 23) Küttner, Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur. Breslau. (Referat Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1637).

- 24) Martius, Ein Fall von operiertem Rückenmarkshauttumor. *Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanst.* 1910. Bd. 15. S. 213.
- 25) Nonne, *Ges. Deutscher Nervenärzte. 2. Jahresvers. Heidelberg 1908.* (Ref. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1910. Bd. 38. S. 294.)
- 26) Derselbe, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1910. Bd. 40. S. 161.
- 27) Derselbe, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde.* 1911. Bd. 42. S. 201.
- 28) E. A. Oppenheim, Über einen Fall von extraduraler Eiterung. *Berl. klin. Wochenschr.* Nr. 30. 1910.
- 29) Quincke, Zur Pathologie der Meningen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 36, S. 343 und Bd. 40, S. 78.
- 30) Derselbe, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. *Klinischer Vortrag. Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 46, 47.
- 31) Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1911. Bd. 42. S. 1.
- 32) Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1904. Bd. 26. S. 135.
- 33) Röpke, Über die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren. *Langenbecks Arch. f. Chir.* 1911. Bd. 96. S. 963.
- 34) Schnitzler, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der isolierten Phase I-Reaktion in der Spinalflüssigkeit. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1911. Bd. 8. S. 210.
- 35) Schönborn, Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken, mit besonderer Berücksichtigung der Cytodiagnose. *Med. Klinik* 1906. Nr. 23. 24.
- 36) Derselbe, *Volkmanns klin. Vorträge.* Nr. 384.
- 37) Scholz, *Wien. klin. Wochenschr.* 1905. S. 1231.
- 38) Schröder, *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 6. S. 352.
- 39) Eduard Schwarz, Zur Diagnose und Therapie der extramedullären Rückenmarkstumoren. *St. Petersburg. med. Wochenschr.* 1910. Nr. 46.
- 40) Ed. Schwarz und Bertels, Über „Meningitis“ carcinomatosa. *Deut. Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1911. Bd. 42. S. 85.
- 41) Seige, Neuere Arbeiten zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. *Sammelreferat. Med. Klinik.* 1912. Bd. 8. S. 25.
- 42) Sicard, *Le liquide céphalo-rachidien.* Paris 1902.
- 43) Stender, Über einen Fall von Tumor des Rückenmarks. *Neurolog. Zentralbl.* 1912. Nr. 6. S. 339.
- 44) Stursberg, *Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.* 1908.
- 45) Tedeschi, *Sindrome della coda equina. Gazz. degli osped.* Bd. 27. (Syndrome de la queue de cheval. *Revue neurol.* 1906. S. 1037.)
- 46) Villaret et Tixier, *Arch. gén. de méd.* 1905.
- 47) A. Westphal, Über multiple Sarkome des Gehirns und der Rückenmarkshäute. *Arch. f. Psych. und Nerven.* 1894. Bd. 27. S. 770.

— — — — —

Aus der med. Klinik zu Leipzig (Direktor: Geh.-Rat Prof.
A. v. Strümpell).

Zur Pathologie des Liquor cerebrospinalis.

Von

Dr. med. Richard Mohr,

Assistenten der med. Klinik.

(Mit 4 Abbildungen.)

I. Beitrag zum Chemismus des Liquor.

Grünberger ¹⁾ ist bisher der einzige gewesen, der Acetessigsäure im Liquor cerebrospinalis in einem Falle von Coma diabeticum nachweisen konnte. Er fand in der vollständig wasserklaren Flüssigkeit, deren Druck 110 mm betrug, einen deutlich positiven Ausfall der Gerhardt'schen und Legal'schen Probe. Reichmann ²⁾ konnte kürzlich diesen Befund in 2 Fällen von Coma diabeticum bestätigen und sicherstellen. Nicht nur die Aceton- und Acetessigsäureproben von Legal und Gerhardt, sondern auch die von Lindemann ³⁾ und die von Frommer ⁴⁾, welche besonders beweisend ist, da sie bisher ausser bei Aceton noch bei keiner anderen chemischen Substanz positiv gewesen ist, fielen deutlich positiv aus. An dem Vorhandensein resp. Vorkommen von Aceton und Acetessigsäure im Liquor während des Coma diabeticum kann also kein Zweifel sein. Ich selbst habe ebenfalls in einem daraufhin untersuchten Falle von Coma diabeticum starken positiven Ausfall der Legal'schen und Gerhardt'schen Reaktion gesehen.

Keine positiven Beobachtungen liegen jedoch vor, ob auch ausserhalb des diabetischen Coma Aceton- und Acetessigsäure im Liquor vorkommen. Nach dem Ergebnis der weiteren Untersuchungen Reichmanns, die sich auf 18 Fälle erstrecken, wurde sonst nie Aceton beobachtet. Die Frage würde meines Erachtens insofern vielleicht von prinzipieller Bedeutung sein, als, wenn sich exakt nachweisen liesse, dass Aceton und Acetessigsäure beim Coma diabeticum im Liquor cerebrospinalis vorhanden sind, während dies ausserhalb des Coma beim Diabetiker nicht der Fall ist, der Schluss naheliegend wäre, dass das Coma evtl. durch den Übertritt dieser Substanzen in den Liquor ausgelöst würde.

25*

Diese Annahme trifft nun keineswegs zu. Ich konnte nämlich bei einer Patientin mit schwerem Diabetes mellitus, die zwar einen starken Gehalt von Aceton und Acetessigsäure im Harn hatte, aber absolut nichts von Coma diabeticum bot, in dem klaren und einen pathologischen Eiweissgehalt nicht anweisenden Liquor einen sehr starken Gehalt an Aceton (Legalsche Probe sehr stark positiv) nachweisen, während die Gerhardttsche Eisenchloridreaktion auf Acetessigsäure negativ ausfiel. Da irgendwelche störende Substanzen im Liquor nicht vorhanden sind, so kann der starke und unzweideutig positive Ausfall der Legalschen Probe nur auf Aceton bezogen werden. Es ist damit bewiesen, dass beim Diabetiker auch ausserhalb des Coma diabeticum Aceton im Liquor vorkommen kann.

Wenn dieses Faktum auch bisher anscheinend noch nicht festgestellt war, so ist es doch keineswegs verwunderlich. Bekanntlich finden sich die sehr leicht diffusiblen Acetonkörper beim Diabetiker ausser im Urin auch im Blutserum und in der Expirationsluft. Gelegentlich ist sogar das Übergehen des Acetons in den Magen- und Darminhalt beobachtet worden (vergl. Jaksch ⁵), Waldvogel ⁶), Magnus-Levy ⁷). In dem erwähnten Falle war nun, wie dies in Fällen von schwerem Diabetes nach Rolly ⁸) meist bereits längere Zeit vor dem Coma der Fall zu sein pflegt, die Alkaleszenz des Blutserums sehr deutlich herabgesetzt, ein Beweis dafür, dass im Blutserum bereits Acetonkörper vorhanden waren. Dass dieselben auch in den Liquor übergehen, ist also sehr wohl verständlich. Irgendwelche weitergehende Bedeutung ist dem Befund nicht beizumessen.

II. Zur Zytologie des Liquor.

Der Nachweis von Geschwulstzellen im Liquor cerebrospinalis gehört zu den grossen Seltenheiten. Reichmann ⁹), der, was bei der grossen diagnostischen Wichtigkeit eines etwaigen positiven Befundes sehr verständlich erscheint, in allen Fällen von fraglichen Rückenmarksgeschwülsten seit Jahren darauf achtet, musste erst kürzlich bekennen, dass er niemals solchen begegnet ist.

Krönig, der Begründer der Zytodiagnostik des Liquors, ist es gewesen, der zuerst auf die Möglichkeit derartiger Befunde hingewiesen hat. Er hatte in 4 später sezierten Fällen von Erweichungsherden im Hirn, die durch die Pia in den subarachnoidealen Raum durchgebrochen waren, im Lumbalpunktate Körnchenkugeln, myelinhaltige Nervenfasern, freies Myelin und Blutkrystalle (Hämatoidin und Hämosiderin) intra vitam festgestellt. Aus diesen Fällen zog er, obwohl er Tumorzellen selbst nie hatte finden können, den Schluss,

dass derartige Befunde über kurz oder lang erhoben werden würden. „Vorbedingung hierzu ist ja einzig allein, dass der in den Subarachnoidealraum durchbrechende Tumor derart erweicht ist, dass die Loslösung kleiner Fragmente desselben durch den Liquorstrom ermöglicht wird. Es wird sich deshalb im Wesentlichen um weiche zellreiche Sarkome, Karzinome oder Myxome handeln, deren Nachweis im Spinalpunktat zu erwarten steht“.

Während nun Philippe, Cestan et Oberthur¹¹⁾ im Gegensatz zu den Angaben Oppenheims¹²⁾ niemals Geschwulstzellen im Liquor gesehen haben, ist wohl W. Rindfleisch^{13, 14)} der erste gewesen, der dieselben in einem von 3 beobachteten Fällen von diffuser Sarkomatose der weichen Hirnhäute festgestellt hat. Der durch die Lumbalpunktion gewonnene Liquor cerebrospinalis hatte in allen 3 Fällen einen starken Eiweissgehalt (bis $2\frac{1}{2}$ ‰) und die Fähigkeit zur spontanen Gerinnung. Auffallend war die schwach gelbliche Farbe des Liquor in zweien, der intensiv dunkelbraungelbe Farbenton in dem dritten Falle.

In dem einen Falle konnte nun Rindfleisch in dem Punktate sehr reichliche durch ihre Grösse und vor allen Dingen durch einen grossen, einfachen, bläschenförmigen Kern, der die Zelle fast ganz ausfüllte, sich auszeichnende Zellen feststellen, die er für Geschwulstzellen anspricht. Diese Annahme wird noch dadurch erheblich gestützt, dass sich die äusserst umfangreichen, die weichen Hirnhäute in Form einer Verdickung in ihrer ganzen Ausdehnung, namentlich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, einnehmenden Tumormassen bei der Autopsie als aus anscheinend ganz ähnlichen Zellen (runde resp. ovale Zellen, die die 2- bis 3fache Grösse eines roten Blutkörperchens haben und von einem bläschenförmigen Kern ganz eingenommen sind; dazwischen vereinzelte Zellen, deren Grösse die der übrigen um das Zwei- und Dreifache übertrifft) bestehend erweist.

Auch Dufour¹⁵⁾ konnte fast gleichzeitig und anscheinend unabhängig von Rindfleisch bei zwei Lumbalpunktionen in ebenfalls einem Falle von diffuser sarkomatöser Meningitis Geschwulstzellen in grosser Menge in dem gelb gefärbten und sehr eiweissreichen Liquor nachweisen. Es handelt sich um grosse Zellen (macrophages), die Dufour durch die Sektion und die histologische Untersuchung mit denen zu identifizieren vermochte, die sich im Rückenmark, an seiner Peripherie, dann im Niveau der Meningen und im Liquor fanden. Ein Teil dieser grossen Zellen war im Liquor verfettet (corps granuleux) vorhanden.

Weiter haben Léri et Catola¹⁶⁾ bei einem 42-jährigen Gärtner mit Lähmung der unteren Extremitäten in dem stark gelb ge-

färbten Liquor zahlreiche voluminöse Geschwulstzellen mit hellem Protoplasma und wenig färbbarem Kern gefunden. Es handelte sich, wie die Autopsie ergab, um einen umfangreichen fast das ganze Lendenmark einnehmenden Tumor (Epitheliome d'origine épendymaire).

Widal et Abrami¹⁷⁾ fanden in einem Falle von primärem Magen-sarkom, bei dem eine Metastase in der Gegend der inneren Kapsel mit Durchbruch in den Seitenventrikel aufgetreten war (bei der histologischen Untersuchung ausgedehnte Infiltration der Gefässcheiden durch Geschwulstzellen) bei der intra vitam ausgeführten Lumbalpunktion im Liquor sehr grosse runde Geschwulstzellen mit grossem bläschenförmigen exzentrischen Kernen und hellem Protoplasma. Auch dieser Befund im Liquor lässt sich ungezwungen mit den anatomischen Verhältnissen im Cerebrum in Einklang bringen und es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich wirklich um durch den Lymphstrom in den Liquor geschwemmte Geschwulstzellen gehandelt hat.

Wiederum in einem Falle von sarkomatöser Meningitis konnten Sicard et Gy¹⁸⁾ bei 4 Punktionen in dem klaren und hellen Liquor zahlreiche grosse aufgeblähte, oft mit granuliertem Protoplasma versehene Zellen nachweisen, die ihnen überhaupt erst die richtige Diagnose ermöglichten. Einige dieser grossen Zellen befinden sich in Kariokinese, andere sind degeneriert. Auch hier passt der Autopsiebericht gut zu dem Befunde: Es fand sich eine intensive zellige Infiltration der weichen Häute der Bulbärregion. Die Maschen des Subarachnoidealraumes waren mit Zellen angefüllt, unter denen sich dieselben grossen Zellen, wie sie sich im Lumbalpunktat gefunden hatten, befanden. Ich gebe die Abbildung, die Sicard et Gy von diesem im Liquor gefundenen Geschwulstzellen geben, hier wieder, da sie wohl die beste ist, die bisher einen derartigen Befund erläutert (Figur 1).

Ganz neuerdings ist von Schwarz und Bertels¹⁹⁾ ein Fall von Meningitis carcinomatosa beschrieben worden, bei dem sich im Liquor eine grosse Menge grösserer Zellen epithelialen Charakters fand, die meist dicht nebeneinander lagen, aber keinen Zusammenhang untereinander hatten. Es waren meist runde, resp. ovale Zellen mit einem oder mehreren (stark sich färbenden) Kernen. Bei der histologischen Untersuchung des Gehirns fanden sich im Arachnoidealraum namentlich an der Konvexität des Gehirns dieselben grossen Zellen, die sich bei Lebzeiten im Punktat gefunden hatten.

Ein weiterer derartiger Befund liegt von Stadelmann²⁰⁾ vor. Es handelte sich um ein Carcinoma ventriculi mit meningitischen Erscheinungen. Die mikroskopische Untersuchung liess sowohl im Magenkarzinom, als auch in den Meningen des Gehirns genau dieselben Karzinomzellen auf Schnitten nachweisen, wie sie sich im Lumbal-

punktat gefunden hatten. Stadelmann führt noch einen analogen, vor ihm von Krönig beobachteten Fall an.

Endlich sei noch E. Meyer²¹⁾ erwähnt, der in einem Falle von von der Falx cerebri ausgehendem und gegen den Hinterhauptslappen hin vorgedrungenem Sarkom in dem klaren, wasserhellen Liquor Zellen, die erheblich grösser als Lymphocyten waren und sich ziemlich schwach

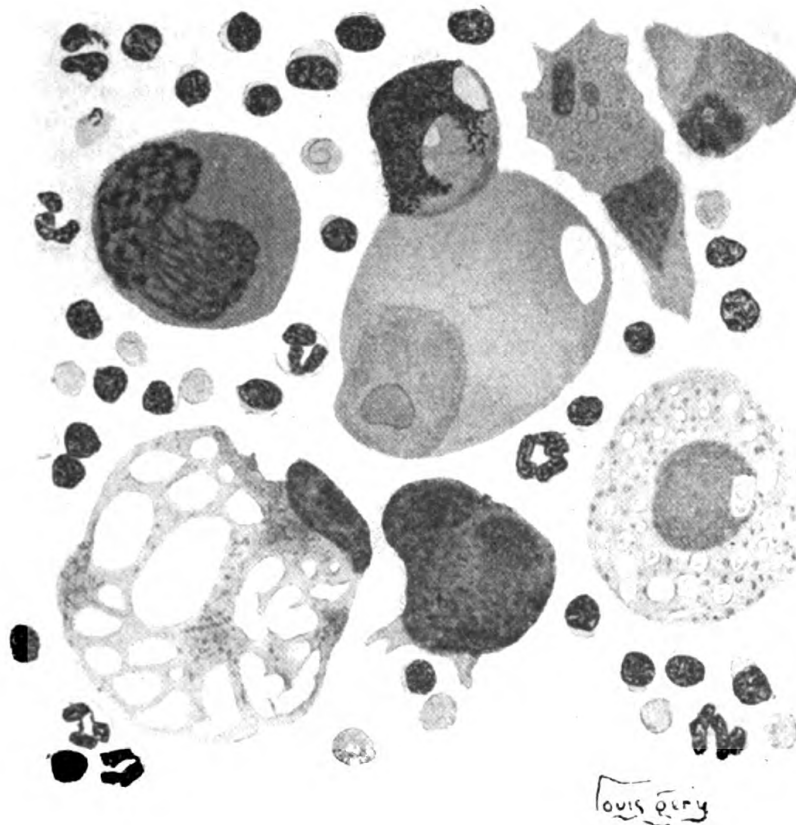


Fig. 1.

Grosse sarkomatöse Geschwulstzellen im Liquor cerebrospinalis nach Sicard et Gy. Links oben eine Zelle in Karyokinese. Unten zwei Zellen mit vakuolär degeneriertem Protoplasma. Die kleinen Zellen sind Erythrocyten und polymukleäre Leukocyten.

färbten, fand und als Geschwulstzellen abbildet. In einem weiteren unklaren Falle von cerebrospinaler Affektion fand er ähnliche Elemente. Da es sich um angetrocknete und durch Hitze fixierte Präparate handelt und die frische Zelluntersuchung, die entschieden die wertvollste ist, weil sie die Zellen uns in ihrer natürlichen Form vor Augen führt, nicht vorgenommen worden ist, so ist es nicht ganz sicher, inwieweit es sich um Kunstprodukte handelt; ein Gedanke, der

beim näheren Studium der Meyerschen Abbildungen nicht ganz fernliegend ist.

Bei diesem immerhin spärlichen Bestand an positiven Befunden halte ich es nicht für unangebracht, einen weiteren Fall von Rückenmarksaaffektion, bei dem sich durch die Lumbalpunktion Geschwulstzellen im Liquor cerebrospinalis nachweisen liessen, hier anzuführen.

Es handelt sich um einen 46jährigen Strumpfwirker Hermann Sch. In bezug auf seine Familienanamnese ist zu erwähnen, dass seine Mutter angeblich nervenleidend ist. Eine Schwester ist an Lungen tuberkulose gestorben. Pat. selbst war bis vor 5 Jahren völlig gesund, er hat niemals eine Syphilis durchgemacht, er ist verheiratet und hat gesunde Kinder: seine Frau hat keine Aborte durchgemacht. Vor etwa 10 Jahren ist er einmal beim Tanzen auf Steiss und Hinterkopf gefallen, so dass er fortgetragen werden musste.

Der Beginn seines jetzigen Leidens geht etwa 5 Jahre zurück. Damals traten Schmerzen im untersten Teil der Wirbelsäule auf, die dann auf den linken Oberschenkel übergingen und bis in die Zehen ausstrahlten.

Der behandelnde Arzt nahm Ischias an; Pat. war nach 18 wöchentlicher Behandlung angeblich geheilt, doch hatte er zeitweise immer wieder etwas Reissen und Stechen im linken Bein. Vor etwa 4 Jahren begannen die Schmerzen auch in dem rechten Beine, auch traten häufig Schmerzen in der Aftergegend und in die Genitalien ausstrahlende Schmerzen auf. Seit fast 2 Jahren zeitweilige Blasenstörungen; das Urinlassen ging sehr schwer und er musste sehr lange drücken. Stuhl angehalten. Allmählich trat neben den Schmerzen eine fortschreitende Schwäche der Beine, zuerst des linken, auf, so dass Pat. seit März 1911 überhaupt nicht mehr zugehen vermag. Libido und Facultus coeundi sind seit Beginn der Erkrankung geringer geworden und schliesslich gänzlich geschwunden.

Die Untersuchung zeigte einen kleinen, wenig kräftigen blassen Mann. Die inneren Organe sind völlig gesund. Wassermann —. Die Wirbelsäule zeigt normale Konfiguration, keine Druckempfindlichkeit; auch röntgenologisch ist kein besonderer Befund zu erheben. Die Temperaturen sind mit Ausnahme gelegentlich auftretender kleiner Steigerungen normal. Die Pupillen reagieren prompt, die Augenbewegungen sind völlig frei, kein Nystagmus. Die übrigen Hirnnerven ohne Störungen. Die Muskulatur der Arme und des Thorax ist ziemlich kräftig entwickelt und wird prompt innerviert, ebenso die Bauchmuskulatur. Die beiden unteren Extremitäten sind hochgradig schlaff und paretisch. Die Beugung in den Hüftgelenken ist noch leidlich möglich, die Strecker der Hüftgelenke (Glutaei) sind beiderseits paretisch, l. > r., ebenso die Ab- und Adduktoren; Rotation im rechten Hüftgelenk, wenn auch ziemlich kraftlos, vorhanden, im linken nach aussen ganz aufgehoben, nach innen sehr schwach. Der Extensor quadriceps cruris kann noch leidlich angespannt werden, ebenso funktionieren die Beuger des Kniegelenkes rechts noch leidlich, während sie links fast völlig gelähmt sind. Sämtliche Unterschenkelmuskeln zeigen beiderseits vollkommene Lähmung, die Zehen hängen in Peroneusstellung schlaff und unbeweglich herab.

Reflexe: Am Kopf und den oberen Extremitäten normal. Bauch-

deckenreflexe beiderseits lebhaft. Kremasterreflex rechts deutlich, links schwach. Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits, ebenso die Plantarreflexe und der Analreflex.

Sensibilität: Die Störung der Sensibilität, die beiderseits annähernd gleich war und für alle Qualitäten etwa die gleiche Ausdehnung zeigte, geht am deutlichsten an den beiden beigegebenen Schemen hervor (Fig. 2 u. 3)

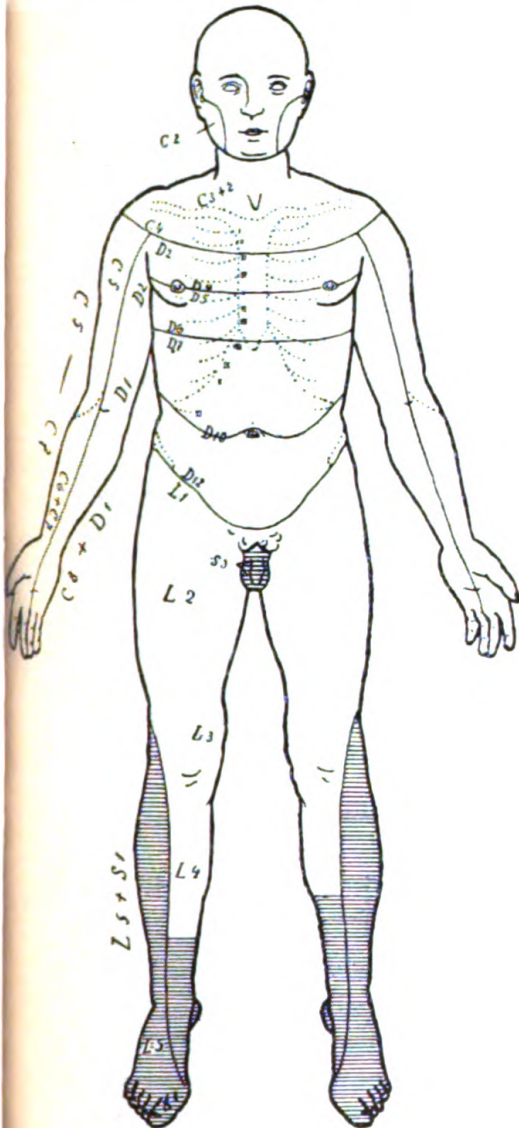


Fig. 2.

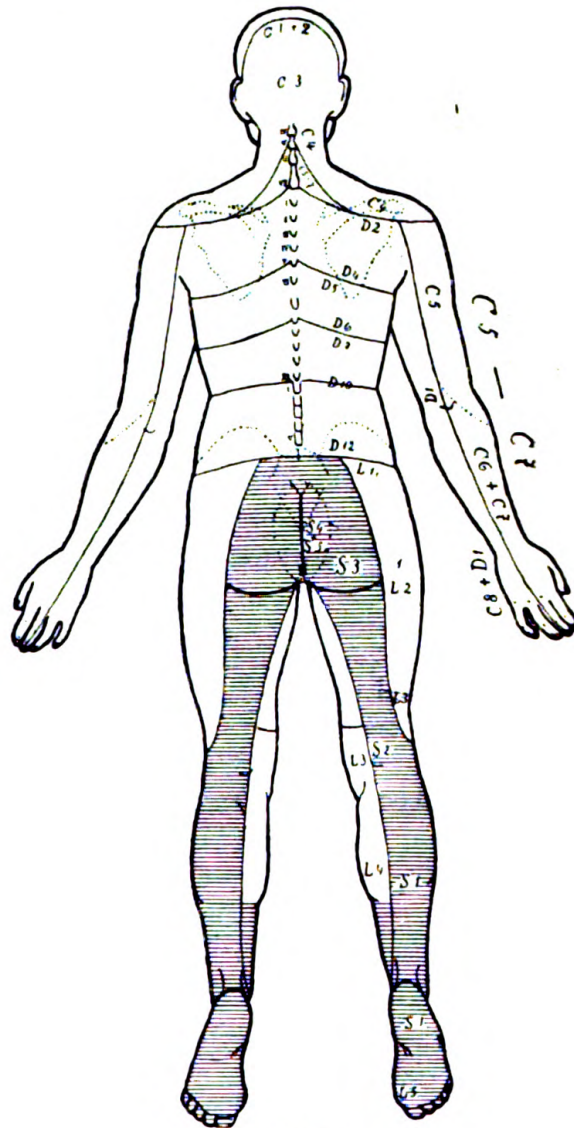


Fig. 3.

Der Hodendruckschmerz ist deutlich vorhanden, während das Skrotum, Penis und die Analgegend völlig analgetisch und anästhetisch sind. In den schraffierten Bezirken ist die Sensibilität (Berührungs-, Temperatur-, Schmerzempfindung) völlig erloschen, die Grenzen sind gegenüber den in bezug auf die Sensibilität normalen Partien im allgemeinen unscharf, eine hyperästhetische Zone besteht nicht. Auch die tiefe Sensibilität ist an den Unterschenkeln und Füßen aufgehoben.

Urin kann, allerdings mit grosser Anstrengung, gelassen werden. Er ist trübe und enthält leichte Mengen von Eiweiss und Blut. Der Stuhl ist angehalten. Stärkere sensible Reizerscheinungen bestanden während des Aufenthaltes im Krankenhaus nicht. Eine wesentliche Ausbreitung des Prozesses konnte während der etwa 2½ Monate dauernden Beobachtung im Krankenhause nicht festgestellt werden.

Nach diesem Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um einen äusserst chronischen intravertebralen Prozess handelt, der mit sensiblen Reizerscheinungen von seiten der hinteren Wurzeln begonnen hatte und allmählich zur fast vollständigen Paraparese beider Beine geführt hatte. Am meisten kommt ein extramedullärer langsam wachsender Tumor in Betracht wegen der bereits mehrere Jahre vor Eintritt der Lähmungen begonnenen sensiblen Reizerscheinungen. Ob der Sitz der Geschwulst im Bereiche des unteren Lumbal- und des Sakralmarks (Conus terminalis) oder nur im Bereiche des oberen Teiles der Cauda equina anzunehmen ist, darauf soll bei der bekannten Schwierigkeit und Unsicherheit der Abgrenzung nicht näher eingegangen werden. Nur so viel sei erwähnt, dass nach L. R. Müller²²⁾ das lange Bestehen der sensiblen Reizerscheinungen ohne motorische Lähmung entschieden für eine Affektion der Cauda equina spricht: die Schmerzen bei Kompression der Cauda equina sollen fast jedesmal auf das Gebiet der Sakralwurzeln beschränkt sein, was für unsern Fall auch zutrifft. Besonders fällt jedoch in die Wagschale, dass nach L. R. Müller Tumoren im Bereiche der Cauda equina nicht so sehr selten sind, während sie im Bereiche des Endabschnittes des Rückenmarks etwas ungewöhnliches darstellen.

Dass es sich in Wirklichkeit um einen Tumor handelte, darüber brachte die Lumbalpunktion sichere Entscheidung. Es fanden sich nämlich in dem gelblich verfärbten, ziemlich klaren Liquor, dessen Druck nicht merklich erhöht war und der keinen pathologischen Eiweissgehalt enthielt, nach dem Zentrifugieren im frischen Präparate reichliche typische, meines Wissens bisher im Liquor noch niemals festgestellte Cholestearintafeln und zahlreiche grosse runde, z. T. etwas abgeplattete, mit grösseren Fettkugeln und feinen Fetttröpfchen angefüllte Zellen, die einen Kern nicht erkennen lassen (Fig. 4). Daneben finden sich kleinere derartige Zellen, einzelne Leukocyten und Erythrocyten. Nach Fixierung und Färbung der Zellen treten einzelne nicht sehr deutliche runde Kerne zutage, es handelt sich allem Anschein nach um bereits abgestorbene vor dem Zerfall stehende Zellen. Es ist anzunehmen, dass die Cholestearintafeln aus solchen bereits völlig zerfallenen verfetteten Zellen auskrystallisiert sind.

Worum handelt es sich nun? Wenn auch in unserem Falle, da Pat. die ihm vorgeschlagene Operation strikte ablehnte und das Krankenhaus verlassen hat, der absolute Beweis durch die Autopsie in vivo aut mortuo nicht erbracht ist, so möchten wir doch mit Sicherheit annehmen, dass wir abgestorbene verfettete Geschwulstzellen unter dem Mikroskop gehabt haben. Eine Verwechslung mit Fettkörnchenkugeln, wie sie bei Zerfall von Rückenmarkssubstanz auftreten und

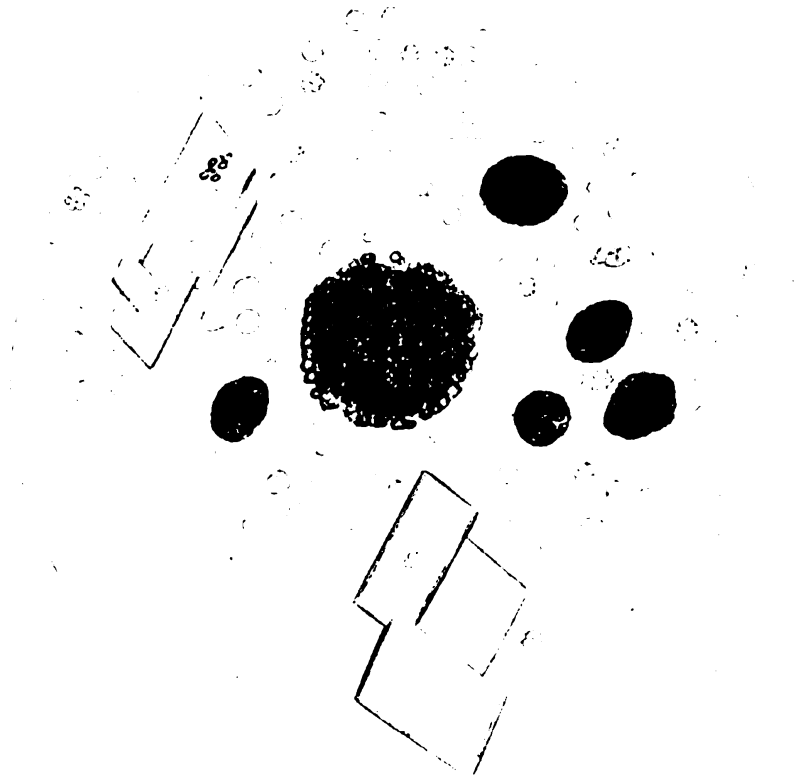


Fig. 4.

Sehr grosse verfettete Geschwulstzelle, daneben kleinere ähnliche Zellen im Lumbalpunktat. Zwischen den Zellen Erythrocyten und typische Cholesteartafeln (Frisches Präparat).

im Liquor von Krönig (l.c.) gesehen worden sind, ist schon der Grösse der Zellen nach ausgeschlossen.*) Endothelien, die gelegentlich und dann immer nur sehr spärlich im Liquor vorhanden sind, und die besonders bei aufgetrockneten Präparaten event. Anlass zur Verwechslung mit Geschwulstzellen geben können, haben im frischen Präparate ein durchaus anderes Aussehen. Schliesslich wäre noch die Möglichkeit

*) Herr Geh.-Rat Marchand, der die Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, war ebenfalls der Ansicht, dass es sich höchst wahrscheinlich um Geschwulstzellen handelt.

zu erörtern, ob die Zellen nicht von einer wirklichen intraduralen Geschwulst in engerem Sinne sondern event. von einer infektiösen Neubildung (Gumma oder Solitärtuberkel) stammen könnten. Den Zellen nach wäre diese Möglichkeit vielleicht nicht ohne weiteres gänzlich von der Hand zu weisen, doch ist hier anzuführen, dass ein Gumma beim Fehlen aller syphilitischen Antezedentien und negativem Wassermann wohl auszuschliessen ist, während bei einem Solitärtuberkel, der sich überdies in der Regel intramedullär entwickelt, wenn er in den Subarachnoidealraum durchbricht, meist eine allgemeine tuberkulöse Meningitis sich anschliesst, wie ein von mir beschriebener Fall dies zeigte.²³⁾

Schliesslich soll noch konstatiert sein, dass in unserem Falle sich nicht der sehr eiweissreiche, spontan gerinnende und intensiv gelb gefärbte Liquor fand, der von Reichmann (l. c.) als bis zu einem gewissen Grade pathognomonisch für raumbeschränkende, das Rückenmark komprimierende Prozesse der Rückenmarkshöhle bezeichnet wird. Klieneberger²⁴⁾ sah diesen Liquor in 2 Fällen von Caudatumoren. Der von Reichmann gesammelten Kasuistik dieser auffallenden und anscheinend diagnostisch sehr wertvollen Liquorbeschaffenheit ist der von mir zitierte Fall von Léry und Catola anzureihen. In unserem Falle zeigte sich nur eine leichte Gelbfärbung des Liquor ohne Eiweissvermehrung.

Wenn auch bisher die Zahl der Fälle, in denen auf Grund der Untersuchung des Liquors die Diagnose auf einen Tumor des Rückenmarks resp. seiner Häute absolut sicher gestellt werden konnte, eine ziemlich beschränkte ist, so bietet doch immerhin der Duralsack, wie der fast regelmässige Fund von Tuberkelbazillen bei der Meningitis tuberculosa zeigt, im Verhältnis zu der Pleura- und Peritonealhöhle nicht so gar ungünstige Verhältnisse, als dass diese Befunde sich nicht in Zukunft noch vermehren liessen. Und von welchem eminenten Werte der positive Liquorbefund sein kann, das zeigt am besten der Umstand, dass es ohne einen solchen selbst gewiegten Neurologen vom Range Oppenheims²⁵⁾ vorkommen kann, dass sich bei Operationen die auf Tumor im Bereiche der Cauda equina gestellten Diagnosen nicht bestätigen, sondern sich nur chronisch fibröse Veränderungen an den Rückenmarkshäuten finden.

Literatur.

1) Grünberger, Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabeticum. Zentralbl. f. innere Medizin 1905. S. 617.

2) Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 42. H. 1 und 2.

- 3) Lindemann, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 29; 1906, Nr. 21.
- 4) Fromme, Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 32. S. 1008.
- 5) v. Jaksch, Über Acetonurie und Diaceturie. Berlin 1885.
- 6) Waldvogel, Die Acetonkörper. Stuttgart 1903.
- 7) Magnus-Levy, Die Acetonkörper. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkde. 1908. Bd. 1.
- 8) Rolly, Über die Reaktion des Blutes bei normalen und pathol. Zuständen. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 22 u. 23.
- 9) Reichmann, Über einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Rückenmarksgeschwülsten usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1912. Bd. 44. S. 95.
- 10) Krönig, Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verhandlungen des XVII. Kongresses f. innere Medizin. S. 565.
- 11) Philippe, Cestan et Oberthur, Congrès de Grenoble 1912.
- 12) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. 1908. S. 873.
- 13) Rindfleisch, Deutsche med. Wochenschrift 1903. Nr. 30. Vereinsbeilage S. 239.
- 14) Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1904. Bd. 26. S. 135.
- 15) Dufour, Méningite sarcomateuse diffuse etc. Revue neurologique XII, 1904. S. 104.
- 16) Léri et Catola, Epithéliome de la Moelle. Revue neurologique 1905. S. 768.
- 17) Widal et Abrami, Soc. méd. des Hôp., 28. febr. 1908.
- 18) Sicard et Gy, Méningite sarcomateuse etc. Revue neurologique 1908. S. 1245.
- 19) Schwarz und Bartels, Über „Meningitis“ carcinomatosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. S. 85.
- 20) E. Stadelmann, Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51. S. 2262.
- 21) E. Meyer, Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkranken. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3.
- 22) L. R. Müller, Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina in Hans Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
- 23) R. Mohr, Über einen Fall von Tuberkulose des Lendenmarks. Verh. der deutschen pathol. Gesellschaft 1909. S. 337.
- 24) Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurolog. 1910. Bd. 28.
- 25) H. Oppenheim, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. V. H. 5.

Kritik der psychotherapeutischen Methoden.

Von

H. Vogt, Wiesbaden.

Unter Psychotherapie versteht man diejenige Therapie, die sich in ihren Mechanismen und Technizismen körperlicher Einwirkung enthält, die vielmehr rein seelische Beeinflussungen zu benutzen sucht. Und zwar handelt es sich darum, krankhafte Zustände des Seelenlebens durch Veränderung des Ablaufes psychischer Phänomene zu beeinflussen. Der Weg, auf dem das geschieht, ist für die heutigen Zweige der Psychotherapie ein durchaus verschiedener. Die Psychotherapie als eine relativ junge Wissenschaft ist in eine Reihe von sich ziemlich scharf einander gegenüberstehender Methoden und Systeme gespalten und nach den Definitionen, die insofern von verschiedenen Seiten gegeben werden, wird mehr der rein hypnotisch-suggestive (Forel, O. Vogt u. a.) oder mehr der rein erzieherisch-persuadierende (Dubois) Weg gewählt. Die Psychotherapie umfasst aber alle die Wege, die den obengenannten Zweck erfüllen, und man muss daher, wie Isserlin es vor allem getan hat, alle diese Wege unter den Begriff der Psychotherapie fassen.

Die hypnotisch-suggestive Heilweise ist im wesentlichen charakterisiert durch die Herbeiführung eines schlafartigen Zustandes, in welchem die Vorstellungen, die, sei es assoziativ, sei es von aussen, herangebracht werden, eine starke Vorherrschaft erlangen, so dass sie zuweilen selbst zwanghaft noch nachwirken (J. H. Schulz). Der Zustand selbst ist durch die elektive Aufmerksamkeitsrichtung und durch die nachdauernde Erinnerungslosigkeit gekennzeichnet. Die Phänomene der Hypnose haben gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zum Schlafzustand, sie sind jedenfalls nicht, wie Charcot das seinerzeit wollte, als nur rein somatisch bedingte Zustandsveränderungen anzusehen, sondern sie stellen eine in ihrer Art charakteristische „Wirk-samkeit der Seele und eine Wechselwirkung der Seelen“ dar; alle Erscheinungen, wenigstens diejenigen, welche man als die wesentlichsten dieses Zustandes ansehen darf, sind jedenfalls so zu ver-

stehen, dass sie auf eine seelische Beeinflussung des Hypnotisierten im Sinne des zu erzielenden Zustandes und im Sinne dessen, was in diesem Zustand hervorgebracht werden soll, hinauslaufen. Wenn wir zunächst die rein suggestiv-therapeutische Wirkung der Hypnose ins Auge fassen und von der Verwendung derselben als Dauerruhezustand und zu hypermnestischen (katartischen) Zwecken absehen, so ist eben der Zustand der Hypnose die eigenartige und von jeder anderen Beeinflussung in der Psychotherapie, Erziehung und Überredung abweichende Methode. Die Darbietung suggestiv wirkender Werte ist ja doch auch im wachen Zustande möglich, sei es dass der Kranke mit voller Kritik zuhört oder dass er, wie oft im Zustande der „Wach-suggestion“, durch die Einwirkung des Milieus, durch die Persönlichkeit des Arztes usw. in einen besonders hochgradigen Zustand von Suggestibilität, in einen Zustand versetzt wird, in dem sich ebenso wie in der Hypnose eine Suggestion derartig dem geistigen Kapital einprägt, dass sie selbst eine posthypnotische Wirkung entfalten kann.

Suggestive Momente werden bei keiner Beeinflussung anderer Menschen im Sinne eines bestimmten Ablaufs geistiger Phänomene oder einer Änderung dieses Ablaufes zu vermissen sein und sie werden auch da nie fehlen, wo sie „offiziell“ verpönt sind, in der Erziehung. Die von alters her geübte Einwirkung auf andere Menschen als Erziehung, Belehrung, Aufmunterung, Überzeugung ist neuerdings auch in die Psychotherapie in systematischer Form eingezogen. Die Trost-worte, aufmunternde und belehrende, ablenkende Ratschläge und Ein-redungen, die die Ärzte und das Pflegepersonal, die Angehörigen und Freunde kranker Menschen diesen letzteren von alters her in instinktivem Handeln gegeben haben, sind ja weiter nichts als eine derartige psychotherapeutische, erziehlche, aufmunternde Beeinflussung. Wie man aber Hypnose und Suggestion in der neueren Zeit durch zahlreiche Arbeiten und Untersuchungen durchforscht und praktisch rationalisiert hat, so ist auch jene empirische, von alters geübte Methode der geistigen Beeinflussung kranker Menschen durch das sinnvolle, motivierte Wort als Erziehungs- und Überredungs-therapie in der neueren Zeit systematisiert und, wenn man so will, wissenschaftlich-psychologisch ausgebaut und verwertet worden.

Die Versuche durch geistige Agentien auf die Krankheitszustände des Nervensystems einzuwirken, haben besonders durch die klarere Erkenntnis der Zusammenhänge zwischen Psychischem und Physischem eine bestimmtere Fragestellung gewonnen. Einmal ist die Erfahrung hier zu nennen, dass geistige Zustände sich namentlich auf dem Gebiet der nervösen Krankheiten vielfach in körperliche Erscheinungen umsetzen und so in körperlichen Störungen zutage

treten. Die psychische Natur dieser scheinbar körperlichen Krankheitszustände mit ihren Herz-, Darm-, Gefässstörungen usw. musste erst gefestigt sein, ehe man versuchen konnte planmässig durch geistige Beeinflussung „körperliche“ Leiden zu heilen. Diese Erkenntnis benahm zugleich der leider auch heute noch als „mystisch“ in ungerechten Misskredit vielfach befindlichen Methode der hypnotischen Behandlung ihre unverständlichen und geheimnisvollen Voraussetzungen und machte das, was im „Handauflegen“ und im magnetischen und spiritistischen Fludium ein Tummelplatz approbierter und nicht approbierter Kurpfuscher und Charlatane war, in der Suggestion und Hypnose zum Gegenstand wissenschaftlicher und praktischer, zielvoller Durchforschung. Für alle Psychotherapie, die danach heute für die Behandlung und Heilung körperlicher Zustände auf psychischem Wege ganz bestimmte klare Wege geht, waren vor allem die Erfahrungen über die Grundlage der Psychoneurosen von grösster Bedeutung, also der wachsende Einblick in psychopathologische Komplexe und ebenso die weitere Ausarbeitung des psychophysischen Experiments. Als Typus dieses letzteren sei der Versuch von Binet und Henri hier erwähnt: Es wird die Herzkurve (Blutdruckkurve) eines mit geistiger Arbeit (Rechnen, Addieren) beschäftigten Mannes registriert. Die Vermehrung dieser Arbeit und ihre Änderung im quantitativen Sinne drückt sich in der Kurve kaum aus. Sobald man aber an die Versuchsperson Eindrücke heranbringt, die gefühlsmässig wirken, etwa ihr den Namen einer ihr unangenehmen dritten Person ins Ohr flüstert, ihr ein Telegramm vorhält, plötzlich mit dem Ausdruck des Schreckens ins Versuchszimmer stürzt, ebenso bald verändert sich die Kurve. Man kann die im gleichen Sinne angestellten zahllosen Versuche, speziell die Ausführungen Webers über die Beziehungen zwischen Psyche und Gefässapparat, dahin kurz formulieren, dass man sagt, dass vornehmlich gefühlsmässig wirkende, die Gefühle erregende psychische Abläufe sich in die körperliche Sphäre projizieren. Diese Beeinflussung des Körperlichen durch geistige Vorgänge geht einen ganz bestimmten Weg: handelt es sich um lustbetonte Eindrücke, Freude, angenehme Erwartung, das Gefühl des Erfolgs und der gelungenen Arbeit usw., so tritt im Körperlichen eine durch psychischen Einfluss bedingte Erhöhung der Arbeitsleistung und Arbeitsfähigkeit der Organe ein, handelt es sich um unlustbetonte Eindrücke, Schreck, Überraschung, unangenehme Spannung, Misserfolg, Kummer, Sorge usw., so wird die somatische Sphäre im Sinne einer Verschlechterung der Organleistung beeinflusst und verändert. Diese gefühlsmässige Komponente der geistigen Sphäre ist in den letzten Jahren, namentlich in der Diskussion über die Erziehungs- und Überredungstherapie und Ähn-

lichem, viel zu sehr in den Hintergrund getreten. Schon das einfache physiologische Experiment zeigt uns — das ist ein für alle Psychotherapie wichtiger Grundsatz — dass nicht das Verstandesmäßige, Intellektuale in Betracht kommt, sondern dass das Gefühlsmäßig-affektive des psychischen Geschehens für das Entstehen und die Ausbildung „somatischer“ Krankheitserscheinungen Bedeutung hat. Was für die Entstehung und die Grundlage der Psychoneurosen im weitesten Sinne gilt, dass die Störungen dieser Zustände eine gefühlsmäßig-affektive Komponente, soweit das Psychische in Betracht kommt, haben, das muss auch Weg und Ziel in der Bekämpfung dieser Zustände in den Psychoneurosen angeben. Nicht die Verstandesbildung, sondern die Erziehung der Gefühle ist die Hauptsache in allen Wachverfahren, besonders in der Erziehung und Überredung; und auch auf die hypnotisch-suggestiven Heilweisen muss diese Erkenntnis von gewaltigem Einfluss sein, denn es kommt nicht darauf an, die hierbei gebotene intensivere Beeinflussung krankhafter Zustände zu beseitigen oder andere gewünschte Zustände nur durch die Erweckung der Vorstellung des Vorhandenseins herbeizuführen, sondern es kommt vor allem darauf an, einen Gefühlszustand herbeizuführen, der die krankhafte Störung unterdrückt oder überwindet und der zugleich jener gewollten, herbeizuführenden günstig ist, sie vorbereitet. Diese Erkenntnis von der Bedeutung des Gefühls- und Affektlebens für das Bedingtsein körperlicher Erscheinungen durch psychische Vorgänge ist auch für die hypnotisch-suggestive Heilweise und für ihre „Rationalisierung“, für die Beseitigung der Annahme mystischer Zusammenhänge von grösster Bedeutung.

Hypnose.

Die mit der Hypnose, namentlich mit den tieferen Graden derselben verbundenen Veränderungen des psychischen Zustandes, von denen oben kurz die Rede war, machen es für den Arzt immerhin notwendig nur mit klarster Indikationsstellung und unter genauester Prüfung des Falles, ferner unter den Voraussetzungen, die er für sich selbst wie für den Patienten allein verantworten kann — an die Hypnose zu gehen. Genaueste Sachkenntnis, besonders auch der Technik, ist neben einer gewissen Selbsterziehung für die Ausübung der Hypnose Vorbedingung. Unter Erfüllung dieser Bedingungen darf man sie aber als ein Hilfsmittel der Psychotherapie nicht ablehnen, wenn man sich dabei besonders bewusst bleibt, dass man vor allem die tieferen Grade der Hypnose nicht ohne bestimmten Zweck anwenden soll.

Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 44.

29

Eine Darstellung der Phänomenologie und der Grundlagen der Hypnose würde hier zu weit führen und für die praktische Darstellung auch aus dem Grunde nicht von grossem Wert sein, weil gerade über diese Dinge noch selbst unter den gediegensten Kennern der Materie Uneinigkeit und Widerstreit der Meinungen herrscht. Der Zustand der Hypnose lässt seine Ähnlichkeit mit schlaf- und traumähnlichen Zuständen besonders dadurch feststellen, dass eine ruhige und von allen Spannungen befreite, schlaffe Hingabe an einen Zustand erfolgt, der von Sinneseindrücken, Gedankenreihen, Bewegungen losgelöst ist. Über einen *état-intermédiaire*-artigen Zustand wird der Schlaf erreicht. Hier (J. H. Schulz) kann von einer wirklichen Gedankenleere nicht gesprochen werden, doch fehlen Zielvorstellungen, wie überhaupt eine gewisse Lockerung der assoziativen Vorgänge vorherrscht. Diese Lockerung ist einerseits für den Hypnotiseur selbst Vorbedingung seines Handelns; sie macht ihn aber nur dann fähig zu einer fruchtbaren Verarbeitung der Situation, wenn er sich bewusst bleibt, dass diese Lockerung ungünstigen Falles in eine Dissoziation der Vorstellungen und dadurch in die pathologische Hypnose (Dämmerzustand, hysterische Anfälle, tiefen Schlafzustand usw.) übergehen kann.

Die Hypnose ist im wesentlichen nach den Graden ihrer Tiefe, fussend auf den empirischen Eindrücken der Autoren, in verschiedene Stadien eingeteilt worden, von denen das Forelsche am einfachsten und klarsten lautet. Forel unterscheidet:

1. Somnolenz, einen suggestiv bedingten Zustand von Schläfrigkeit und Gliederschwere, Erschwerung die Augen zu öffnen;
2. Hypotaxie, Ausführung von Suggestionen, Katalepsie, Automatismus, tiefe Analgesie und Halluzinationen, jedoch ohne Amnesie;
3. Somnambulismus mit denselben Erscheinungen, aber ohne Rückerinnerung beim Wachen, dagegen häufiger Gelingen von posthypnotischen Suggestionen, bisweilen Halluzinationen.

In dieser Definition der verschiedenen Grade der Hypnose liegt zugleich eine in ganz allgemeinen Zügen gehaltene Darstellung der hypnotischen Symptome, die ja naturgemäss in den verschiedenen Graden eine Steigerung erfahren müssen.

Von praktisch grosser Bedeutung ist die Frage der Tragweite der hypnotischen Beeinflussung, was im Zusammenhang mit den oben gegebenen Darlegungen über die Einwirkung psychischer Abläufe auf körperliche Vorgänge seine besondere Wichtigkeit findet; wie weit reicht nun die Wirksamkeit der hypnotischen Beeinflussung auf dem Willen nicht unterworfenen körperliche Funktionen? Im allgemeinen erzeugt der Zustand der Hypnose, namentlich der tieferen Hypnose eine allgemeine Herabsetzung der Reizempfindlichkeit, während anderer-

seits Erhöhung der Empfindlichkeit, besonders im Gebiet der Sinnesorgane, dann aber auf dem Gebiet einzelner psychischer Funktionen und hier auch als Ausdruck einer Erhöhung der Arbeitsleistung wiederholt beschrieben worden sind. Soweit hier tatsächlich Erhöhungen in Betracht kommen, z. B. was die Überempfindlichkeit der Sinnesorgane anbelangt, wird es sich wohl um direkte suggestive Einflüsse gehandelt haben. Ob die namentlich von Charcot vielfach hervorgehobenen Beeinflussungen der Reflexe, ferner Beziehungen zwischen Sinnesorganen und Motilität usw. zutreffen, ob ferner die von O. Vogt und neuerdings von Ahlritz diskutierte Frage des Auftretens von Erscheinungen, die als Begleiterscheinungen von Suggestivphänomenen anzusehen sind, tatsächlich zu bejahen ist, wird immer wieder behauptet und ebenso bestritten. Im letzteren Falle handelt es sich darum, dass bei suggerierter Lähmung auch gleichzeitig Anästhesie, bei suggerierter Taubheit auch Herabsetzung des Gesichtsinnes usw., also im wesentlichen irradiierte Erscheinungen auf andere oder benachbarte Sinnesgebiete auftraten. Soweit bisher erwähnt, handelt es sich um Phänomene, die im grossen und ganzen der Suggestion nicht unterworfen sind, sondern die durch den Zustand der Hypnose an und für sich herbeigeführt werden sollen. Die Erscheinungen sind unsicher, schwankend und jedenfalls ohne grossen Belang.

Wichtiger ist die Frage, wie weit reicht die Möglichkeit einer Beeinflussung in der Hypnose auf suggestivem Wege? Statt langer Auseinandersetzungen, die auch auf diesem Gebiet immer gerade leicht zu theoretisch ausfallen, werde ich hier eine Reihe von gut beobachteten und wohl als einwandfrei sicher anzusehenden Beispielen anführen: Besonders stark scheinen vasomotorische Vorgänge beeinflussbar zu sein, was wohl damit zusammenhängt, dass das Gefässsystem überhaupt eine starke Abhängigkeit von psychischen Zuständen zeigt. So ist eine Hyperämie bestimmter Körperteile leicht auf hypnotischem Wege herbeizuführen, einige sehr gut beobachtete Fälle (Forel, Kohnstamm) zeigen eine einwandfreie Beeinflussung der Menstruation durch die Hypnose. In dieselbe Linie gehört auch die Herbeiführung einer Brandblase auf der Haut unter suggestivem Einfluss. Von den Organfunktionen zeigt sich besonders die Darmtätigkeit regulierbar, wo namentlich die hypnotische Beeinflussung des Stuhlgangs von grosser Bedeutung ist; aber auch das Herz, die Tätigkeit der Blase usw. lassen sich auf diesem Wege beeinflussen. Die Ausführung von Bewegungen ohne bestimmten Zweck und Inhalt, Aufstehen, Bücken, Wassertrinken usw. ist ja ohne weiteres verständlich. Wichtiger und für die Therapie ausschlaggebend ist die Ein-

wirkung auf das Gefühlsleben, die sicher in der Hypnose eine weitgehende sein kann. Es hängt dies wohl damit zusammen, dass wir ja in tiefer Hypnose auch direkt Sinnesleistungen (bis zur Illusion und Halluzination) hervorrufen können und dass daher gefühlsmässige Abneigungen, Widerwillen, Vorurteil, die ja meist mehr gefühls- als verstandesmässiger Natur sind, ein Nichtfertigwerdenkönnen mit gewissen Eindrücken des alltäglichen Lebens, den mangelnden inneren Ausgleich hypnotisch weitgehend zu dirigieren vermögen. Hier liegt wohl der Schwerpunkt der therapeutischen Bedeutung der Hypnose, denn, wie auch Mohr hervorgehoben hat, handelt es sich bei schwer zu verstehenden Beeinflussungen (Regelung der Menstruation usw.) nicht um die Suggestion dieser Erscheinung selbst, sondern darum, dass der Gefühlszustand des betreffenden körperlichen Vorgangs und das Gefühl seines Eintretens durch die Suggestion erweckt wird. Es ist klar, dass eine derartige Beeinflussung des Gefühlslebens, auf die therapeutisch im Interesse der Kranken eben gelegentlich nicht verzichtet werden kann, auf einem anderen Weg als dem der hypnotischen Suggestion nicht möglich erscheint. Die Frage der hypnotischen Mehrleistungen auf geistigem Gebiet darf wohl am meisten der Hypermnesie zugerechnet werden: es dürfte sich hier eben um Gedächtniswerte handeln, die im wachen Leben nicht so ohne weiteres zur Verfügung sind. Die Möglichkeit einer Beeinflussung hypnotisierter Menschen zu kriminellen Handlungen ist wohl heute so aufzufassen, dass der Vollsinnige (Schulz) zu einer kriminellen Handlung, die er nicht auch im bewussten Leben verüben würde, nicht gebracht werden kann. Die Dauerwirkung einer hypnotischen Beeinflussung kann eine sehr erhebliche sein.

Technisch-methodisch hat die Hypnose eine Reihe von besonderen Voraussetzungen zur Bedingung, die allerdings je nach Ansicht und Geschmack des Arztes verschieden sind, die aber doch einen Wert besitzen. Man unterscheidet nach der Art des Hypnotisierens gewöhnlich (von den Spontan- oder Autohypnosen, die abgesehen von der Levyschen Methode (vgl. unten) mehr ein pathologisches Phänomen darstellen) die sensoriellen und die Verbalsuggestionsmethoden; die ersteren arbeiten bekanntlich mit Fixation vorgehaltener Objekte bis zur Ermüdung des Auges, mit sogen. Messmerschen Strichen, mit eintönigen Gehöreindrücken usw., die letzteren rein durch die befehlenden oder einschleichenden Worte. Die Zahl der angegebenen, teilweise recht sinnreichen, aber für den Geübten die einfache Verbal-suggestion niemals übertreffenden kleinen Handgriffe und Kniffe ist Legion. Die Gewohnheit entscheidet, eine gewisse Variation kann nötig sein. Wesentlich, namentlich für den modernen Standpunkt der

ganzen Therapie ist die Frage, welche Tiefe soll man bei der Anwendung des Verfahrens überhaupt wählen? Wie schon eingangs erwähnt, sind die tieferen Grade am wenigsten empfehlenswert, es mehrten sich ja auch in neuerer Zeit die Angaben, dass auch verhältnismässig oberflächliche Grade der Hypnose schon genügen, um die gleiche Wirkung wie bei tieferen Hypnosen zu erreichen. Bei manchen Kranken (Angstneurosen, Phobien usw.) sind ja auch tiefe Hypnosen entweder überhaupt nicht zu erreichen oder doch bedenklich. Jedenfalls wird man, solange sich ohne tiefe Hypnose ausreichende Einwirkung erzielen lässt, diese anwenden, nur wenn diese nicht ausreicht, so sind eben höhere Grade als erforderlich anzusehen. Die Dauer der Hypnose hängt eng zusammen mit dem Zweck, zu dem sie verwendet wird, ebenso die Häufigkeit ihrer Anwendung.

Die Hypnose kann als rein beruhigend wirkendes Verfahren (Dauerschlaf), als Mittel zur Suggestion und als Mittel zur Hypermnesie verwendet werden. Die letztere Verwendung wird bei der Psychoanalyse, durch deren Ausbildung sie in letzter Zeit wieder zu grösserer Bedeutung gekommen ist, erörtert werden. Die Verwendung der Hypnose als Beruhigungsmittel liegt sehr einfach darin, dass man bei Kranken, die keinen Schlaf, keine Ruhe finden können, eben die Hypnose als „Schlafübung“ oder direkt zur Einleitung eines kurz oder lang dauernden Ruhezustandes verwenden kann. Je kürzer man die einzelnen Sitzungen macht, je vorsichtiger und kritischer man vorgeht, je oberflächlicher man die Hypnose anwendet, desto mehr wird man in der Lage sein, diese für eine länger dauernde psychotherapeutische Anwendung nutzbar zu machen. Jedenfalls kann allein das Hypnotisieren heute nicht mehr als Heilverfahren angesprochen werden, die Hypnose kann immer nur Teil eines psychotherapeutischen Verfahrens sein, ausserhalb der Hypnose, wenn sie nötig ist, muss im wachen Zustand die Einwirkung in derselben Richtung weiter dauern. Deshalb wird man mit der Methode da die besten Erfahrungen machen, wo man nicht allein ambulant sie anwendet, sondern wo man sie als Teilprozedur eines systematischen psychotherapeutischen Verfahrens ansieht und wo man sie eben nur als einen besonderen, durch die Umstände notwendig gewordenen Technizismus im Gesamtverfahren ansieht. Die führende Rolle müssen wir wohl der Wachpsychotherapie zuerkennen. Die Bedeutung, die in der Psychotherapie die Hypnose beansprucht, liegt darin, dass sie eben durch das Wegräumen der Hemmungen einen Zustand gesteigerter Suggestibilität herbeiführt, der eine besonders starke Einwirkung auf das Gefühlsleben gestattet, was für alle Psychotherapie von der grössten Bedeutung ist.

Wendet man im Gesamtbereich eines systematisch psychotherapeutischen Verfahrens auch Hypnose an, so muss man den Patienten in ganz bestimmter Weise darauf vorbereiten. Notwendig ist, dass der Kranke eine gewisse Konzentrationsfähigkeit besitzt, da ohne diese es ganz unmöglich ist, ihn zu hypnotisieren; Kranke mit Defekt des Intellekts scheiden daher von vornherein aus. Besonders wertvoll sind Menschen, die (Gerster) eine besonders grosse Fähigkeit haben, rasch aufzunehmen und das Wahrgenommene leicht in plastische Vorstellungen überzuführen. Die Vorbereitung mancher Patienten erscheint nötig, einmal im Sinne einer Entkleidung dieser von mystischen Vorstellungen und in der Bekämpfung eines heute verbreiteten Vorurteils gegen die Hypnose. Diese dient unter allen Umständen auch dazu, die Beziehung zwischen Arzt und Patienten herzustellen und zu vertiefen. Es muss für einen groben Fehler angesehen werden, wenn ein kaum zur Tür hereingekommener Kranker der Hypnose unterworfen wird: ein derartiges immerhin nicht gleichgültiges Verfahren macht genaueste Individualkenntnis erforderlich. Denn nur auf dem Verstehen des Individuellen beruht die Kunst der Hypnose. Der Arzt, der sich leicht in die seelische Eigenart seiner Kranken vertieft, warmes Interesse und Verständnis für dieselben hat und in seinem Auftreten menschliche Wärme mit einer gewissen künstlerischen Fähigkeit verbindet, wird es leicht haben auch bei diesem Verfahren.

Hinsichtlich der Hypnotisierbarkeit der Kranken lassen sich nähere Angaben recht schwer formulieren, die geübten Techniker schwanken zwischen 80—95 Proz. hypnotisierbarer Menschen. Vorsicht für den Anfänger erheischen namentlich die Scheinschläfer.

Hinsichtlich der Auswahl der Kranken und der Indikationsstellung für die Hypnose muss man sich an Zweierlei erinnern: erstens an das oben über die Beeinflussbarkeit körperlicher Vorgänge durch seelische Abläufe Gesagte, zweitens daran, dass ganz besonders eine Reihe von Vorgängen an den Körperorganen, namentlich Darm-, Genital-, Herzstörungen auf suggestivem Wege sich als beeinflussbar erweisen. Für die Frage, ob man den hypnotischen Weg oder einen andern Weg der Psychotherapie wählen solle, wird am Schlusse des Abschnittes bei der Besprechung der Wahl der Methode noch näheres ausgeführt werden. Hier sei so viel gesagt, dass die Hypnose immerhin der Weg ist, der etwa entgegenstehenden Hemmungen intrapsychischer Art am bestimtesten entgegenarbeitet unter der Voraussetzung, dass diese Hemmungen nicht derart sind, überhaupt eine Hypnose unmöglich zu machen. Wie schon gesagt, soll die Hypnotherapie immer nur Bestandteil einer systematischen Gesamtpsychotherapie sein, sie soll nur unter strengster Stellung der Indikation

für den Fall wie für die einzelne Sitzung stattfinden. Dann wird man auch die Gefahr der Dressur, die sehr übertrieben worden ist, vermeiden können. Dabei muss man vor allem wissen, was man dem Kranken sagen will. Darüber muss man sich vorher völlig klar sein, die Hypnose allein hat (ausser wenn es sich um Ruheübungen und Schlafhypnose handelt) keinen Zweck, sie ist nur Mittel zum Zweck der Suggestion. Hierbei ist ein Moment oberster Grundsatz: die Wirkung auf das Gefühl. Wer seinen Kranken nur sagt, du wirst gesund sein, das und jenes wird jetzt besser, der wird nie Erfolg haben. Man muss den Versuch machen, das Gefühl anzusprechen, die Störungen zu entwurzeln, dann aber sofort ein anderes an die Stelle setzen, das durch die Wirkung der gefühlsmässigen Eindrücke einen kräftigen und starken Widerstand gegen jene Störungen zu schaffen vermag. Auch die Hypnose kann nur eine Therapie im Sinne einer Erziehung des Gefühls sein, denn auch sie hat als die Domäne ihrer Wirksamkeit jene Krankheiten, die eben auf Störungen des Gefühls- und des Affektlebens beruhen, die Psychoneurosen.

Suggestion.

Wie die hypnotischen Erscheinungen, so hat auch der therapeutische Zweck der Hypnose seinen Kernpunkt in der Suggestion. Um Suggestion zu üben (abgesehen vom Heilschlaf usw.), hypnotisieren wir. Die Suggestion ist gerichtet darauf, eine Übernahme bestimmter geistiger Vorgänge, der Stellungnahme zu Gefühlen vom Hypnotiseur auf den Hypnotisierten auszuüben, es ist eine „Eingebung“, auf dem Wege der leichteren Zugänglichkeit im Schlafzustand, aber im Grunde ebenso dasselbe, wie wenn Dubois im Wege der Überredung seinen Kranken die Vorstellung von ihrer baldigen Heilung „einimpft“. Über den theoretischen Begriff der Suggestion ist viel gestritten worden, die klarsten Ausführungen hat Isserlin in Anlehnung an Lipps und Moll gegeben, und ich lasse sie daher ohne weiteren Kommentar hier folgen:

„Im ganzen ist zu sagen, dass die Erörterungen der letzten Jahre über den Begriff der Suggestion nichts wesentlich Neues mehr gebracht haben gegenüber der lichtvollen Erörterung der Erscheinungen von Hypnose und Suggestion, welche Th. Lipps vor nunmehr schon 11½ Jahrzehnten gegeben hat. Moll hat durch Aufnahme der Lipps'schen Merkmale in eine früher von ihm gegebene Formel einen kurzen und prägnanten Ausdruck geschaffen: „Suggestion ist ein Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, dass man die Vorstellung von dem Eintritt der Wirkung er-

weckt.“ Das wesentliche an dieser Definition ist erstens das psychogene Moment, der Ursprung des Effekts aus der Vorstellung, zweitens aber die besondere Art des Eintritts dieses Effektes „unter inadäquaten Bedingungen“. Was Lipps darunter versteht, sei mit seinen Worten wieder ins Gedächtnis zurückgerufen. Unter solchen Bedingungen entsteht „ein Urteil, ohne in dem Individuum vorhandene Gründe, oder trotz der in ihm vorhandenen Gegengründe, eine Empfindung ohne den entsprechenden physiologischen Reiz; ein Antrieb zum Handeln ohne entsprechende Motive, oder trotz der vorhandenen Gegenmotive“. Lipps fügt noch hinzu, dass man von „Suggestion im engeren Sinne“ dann reden kann, wenn diese Suggestionenwirkungen geschehen unter Umständen, unter denen sie „normaler Weise“ nicht geschehen, wenn also ihr Auftreten den Charakter des Ausserordentlichen besitzt, und demnach auf eine „abnorme“ Steigerung der Bedingungen der Suggestion hinweist.“ Nach Lipps sind als adäquate Mittel zur Erzeugung eines Urteils zu betrachten: Gründe; zur Erzeugung von Empfindungen: sinnliche Reize; zur Erzeugung von Willensakten: das Bewusstsein vom Werte eines Objekts oder die Gewohnheit. Bei der Suggestion tritt aber vielmehr die Wirkung dadurch ein, dass die Vorstellung vom Eintritt einer Begebenheit intensiv erweckt wird; die Vorstellungsbewegung setzt sich also über die unmittelbaren Angriffspunkte der Suggestion hinaus fort. Mohr hat in sehr verdienstvoller Weise auseinandergesetzt, inwiefern der Gesichtspunkt der inadäquaten Bedingungen keineswegs ausschliesslich Geltung hat. Er weist auf ein Wort von Hirschlaff hin, wonach die überwiegende Mehrzahl aller Suggestionen keine reinen Suggestionen, sondern nur scheinbare Suggestionen sind. Vielmehr kämen auch bei der Erreichung einer suggestiven Wirkung die Wirkungen von Überredung, Überzeugung, Hoffnungserweckung usw. in Betracht. Denn nach Mohr sind die therapeutischen Suggestionen kaum je den rein suggestiven Halluzinationen gleichwertig, es handelt sich vielmehr um einen mehr illusionären Vorgang, d. h. also mehr um die Umdeutung von in ihrem Keim bereits vorhandenen Vorstellungen und Vorstellungsgruppen. Wenn wir jemand den Heileffekt eines Heilmittels oder dergleichen — das selbst vielleicht indifferent oder wertlos ist — „suggerieren“, so muss (Mohr) immer angenommen werden, dass eine Wirkung, die der vorgestellten ähnlich, wenn auch nur leise anklingend, im Patienten schon vorhanden ist, dass der Boden in ihm vorgebildet ist, und dass ausserdem Mittel, die die vorgestellte Wirkung vielleicht tatsächlich unterstützen (Beruhigungsmittel usw.) eine Wirkung entfalten, die der Realisierung jener Vorstellung vorarbeitet, ihr entgegenkommt. Mohr definiert

daher die suggestive Therapie als diejenige, bei welcher unter bewusster Heranziehung teils inadäquater, teils adäquater Mittel in einem Individuum die Heilung dadurch erzeugt wird, dass man die Vorstellung vom Eintritt der Heilung — bzw. ihre Voraussetzungen — intensiv erweckt.

Wachsuggestion, Autosuggestion und Verwandtes.

Die Wachsuggestion unterscheidet sich von der im hypnotischen Schlaf ausgeführten Suggestion dadurch, dass schon die auf den Wachenden ausgeübte suggestive Einwirkung zur Erreichung des gleichen Effektes wie man sie sonst beim Hypnotisierten versucht, benutzt wird. Es wird also die Einwirkung durch die Macht der Überredung oder die Macht der persönlichen Wirkung des Arztes hierbei das ersetzen müssen, was sonst der Zustand der Ermüdung oder des Schlafes mit seinen geringen intrapsychischen Widerständen mit sich bringt. Die Wachsuggestion hat mit der hypnotischen Suggestion die Möglichkeit der Ausnützung inadäquater Bedingungen gemeinsam.

Durch die Wirkung dieser inadäquaten Bedingungen unterscheidet sich die Wachsuggestion von der Erziehung oder Persuasion, da die letztere vor allem auf die Wirksamkeit adäquater Bedingungen sich stützt, die logischen Zusammenhänge klarmacht und aus der Kenntnis dieser heraus die freie selbständige Betätigung des Willens im Sinne einer logisch motivierten Betätigung der Handlungen und Gedanken herbeizuführen strebt. Wachsuggestion und Persuasion wirken auf den wachenden, bewussten Menschen ein. Allerdings besteht ein naher Übergang zwischen beiden und es ist, wie bereits Mohr hervorgehoben hat, keine völlige Trennung durchzuführen. Erstens gilt (s. u.) die Ausnützung inadäquater Bedingungen keineswegs durchaus für die Suggestionmethode. Andererseits ist die Persuasion und Erziehung keineswegs von suggestiven Momenten frei. Es ist schon Bernheim aufgefallen, dass er in geeigneten Fällen den Schlaf entbehren konnte und seine suggestive Einwirkung erreichen konnte, wenn er den Kranken im wachen Zustande seine psychische Einwirkung angedeihen liess. Zuweilen erreicht man, namentlich wenn man den Patienten gut in der Hand hat, eine so vollständige Konzentration auf das Dargebotene und eine so völlige Einengung des Bewusstseins auf die Gegenstände der Suggestion, dass die Wirkung einer hypnotischen gleichkommt, und man kann dann gar nicht daran zweifeln, dass es sich dabei um die Herbeiführung

eines hypnoiden Zustandes handelt (Forel u. a.) Für die Trennung derartiger wachsuggestiver Zustände von den Zuständen der Suggestion im hypnotischen Schlaf war z. T. der Wunsch massgebend, eine Suggestionstherapie einzuführen, die vom Mystischen der Hypnose entkleidet sein sollte. Die Art der Einwirkung auf den Kranken bleibt beim verständigen Arzt, der das Operieren mit mystischen Dingen und die Dressurbildung auch in der Hypnose zu vermeiden versteht, ja in der Erziehung, Wachsuggestio und Hypnose immer eine ganz ähnliche. Erzieherische Dinge, Dinge, die Mut und Hoffnung erwecken und dergleichen, werde ich dem wachsuggestierten oder hypnotisierten Kranken ebenso sagen, wie demjenigen, den ich der persuadierenden Methode unterwerfe.

Einen grösseren Unterschied in der Anwendung dieser ärztlichen Hilfsmittel kann man schon sehen beim Vergleich der larvierten Suggestion mit der offenen Suggestion.

Unter larvierter Suggestion versteht man das Vorgehen, das z. B. durch physikalische oder chemische Darreichungen rein psychische Wirkungen erzielt. Es wird dem dargebotenen Mittel eine Wirkung beigemessen, die es gar nicht hat, die es aber in der Meinung des Kranken haben soll. Es ist klar, dass ganz allein auf diesem Gebiete die Wirkung aller Wunderkuren durch Geheimmittel, durch Lehm- oder Wasserbehandlung pastoraler Provenienz, durch Kräutertees und andere Dingen liegt. Der Psychotherapeut sollte die larvierte Suggestion nicht zu viel anwenden. Er wird kaum ganz darauf verzichten können, aber es liegt, so sagt Isserlin ganz recht, eine Art von Anerkenntnis in der Anwendung derartiger Dinge, dass man mit seiner Psychotherapie Schiffbruch gelitten hat. Möbius, Dubois, u. a. haben mit Recht gegen diese auch heute noch allzuviel ausgeübte Methode angeführt: Es ist dem Arzt jedenfalls nicht gestattet im Interesse eines augenblicklichen Erfolgs den Kranken mit Vorurteilen zu belasten. Auf diese Weise kann man höchstens, vielleicht nach einem kurzen vorübergehenden Erfolg, erreichen, dass man Abhängigkeitsgefühle und Hypochondrie, innere Haltlosigkeit ausserordentlich steigert. Es gibt aber andererseits Menschen, die einen ganz kritiklosen Autoritätsglauben haben und denen man, wenn man ihnen gestattet sich an ein bestimmtes Verfahren oder Mittel ganz fest anzuklammern, nur nützen kann. Alle Erklärungen und Richtigstellungen würden hier nur als Abschwächungen wirken und so glaube ich schon, dass in seltenen Fällen auch der gewissenhafte und derartiger larvierter Suggestion abholde Arzt doch auch seine Zuflucht dazu nehmen kann und darf. Das wesentliche bleibt auch hier die richtige Erkenntnis nicht allein der Krankheit, sondern auch der Natur des

Kranken und die Ausnützung dieser Kenntnis und der massgebenden Faktoren im Sinne der Erreichung einer Heilung.

Die suggestive Therapie lässt sich aber in einer rationalisierten Form und als offene Suggestion sehr wohl auf der Basis von Heilmitteln, Instrumenten, Kuren und dergleichen anwenden. Um die „Rationalisierung“ der larvierten Therapie hat sich neuerdings vor allem Mohr verdient gemacht. Mohr geht davon aus, dass jedes nicht ganz indifferente Medikament neben seinen körperlichen Wirkungen auch gewisse, wenngleich unbewusst bleibende seelische Wirkungen entfalte, ohne dass dabei direkte Suggestion im Spiele ist. Es ist nicht ganz richtig, wenn Mohr hierbei die körperlichen und die seelischen Wirkungen so scharf einander gegenüberstellt. Denn, wie er selbst sagt, handelt es sich hierbei darum, dass das Medikament durch seine physiologischen Wirkungen die körperlichen Begleiterscheinungen gewisser Gefühle hervorruft und dadurch das Gefühl selbst erzeugt oder doch dessen Eintreten erleichtert. Es kommen dabei besondere Wirkungen auf die Gefässweite, auf die Stärke des Blutdrucks in Betracht usw. So wird die beruhigende Wirkung narkotischer Mittel der suggestiven, in dieser Richtung arbeitenden Beeinflussung entgegenkommen. Mohr hat aber recht, wenn er sagt, dass man den Erfolg suggestiver Beeinflussung sehr erweitern und steigern kann, wenn man die diesbezügliche Wirkung der Medikamente beachtet und danach auswählt. Man kann dies dann wiederum dadurch auf dem psychischen Wege verstärken, dass man dem Kranken die Wirkungen des Arzneimittels klarmacht und ihn auf das Eintreten derselben vorbereitet, wodurch man eine Wirkung oft in verstärktem Maße über die Dosis des Mittels hinausgehend erreicht.

Mohr weist ferner mit Nachdruck auf ein von allen Psychotherapeuten ausgeübtes Verfahren hin, das darin besteht, dass man durch die Anwendung schmerzhafter Reize bei den einzelnen Sitzungen einer Kur dem Patienten die Abkürzung dieser selbst recht wünschenswert erscheinen lässt. Man darf dabei natürlich nicht als der Strafende erscheinen, sondern der Arzt muss durchaus den Eindruck zur Schau tragen, dass es ihm leid tut, körperliche Schmerzen erwecken zu müssen, es gehe aber nicht ohne diese, vielleicht sei mit den zunächst angewandten Stromstärken oder Druckstärken bei Massage usw. auszukommen, es könne aber leicht sein, dass man noch höhere und stärkere Einwirkungen anwenden müsse. Es gelingt dabei nicht selten, das Sich-Zusammenreissen des Patienten zu unterstützen, namentlich bei schlappen, energielosen jungen Männern habe ich damit schon recht gute Erfolge gesehen, andererseits auch bei Kraftnaturen, wie auch Mohr hervorhebt, die etwas sehen und fühlen

wollen, wenn sie behandelt werden. Man darf dabei daran erinnern, dass manche Methoden, zum Teil auch die Corneliussche Massage, unbewusst ihre Erfolge ganz ähnlichen Einwirkungen und Zusammenhängen verdanken. Übrigens spielt das Verfahren nicht allein bei physikalischen Anwendungen eine Rolle, sondern auch ganz besonders bei rein erzieherischen und psychotherapeutischen Kuren. Man kann gelegentlich mit Erfolg Patienten gerade ihre Lieblingsbeschäftigung verbieten oder ihnen sonst angenehme Dinge vorenthalten: man muss natürlich bei allen diesen Massnahmen überzeugt sein, dass man Menschen vor sich hat, auf die man in dieser Weise einwirken kann und darf, und die man nicht dadurch, wie z. B. es bei Hypochondern passieren könnte, in einen völligen Passivismus treibt. In früheren Zeiten hat man auch Scheinoperationen, die ja auch Eingriffe darstellen, die suggestiv wirken sollen, gern angewandt. Meines Erachtens mit Recht wird wenigstens in der Psychotherapie weniger Gebrauch mehr davon gemacht. Erlaubt muss das Verfahren natürlich auch sein, wenn es dazu führen kann, einem Menschen seine Gesundheit wiederzugeben. Unsere operationsfrohe Zeit lässt ja auch kaum etwas unberührt und der Psychotherapeut bekommt viel mehr Patienten in die Hand, die zu viel, als solche, die zu wenig operiert sind^{*)}). Ein suggestiver Sinn wohnt natürlich auch allen Heilverfahren, die auf die systematische Anwendung längerer Kuren hinauslaufen, allen Aufenthalten in Bädern und Sanatorien inne, der nicht selten das einzig wirksame Agens der ganzen Behandlung darstellt.

Die einfache und offene Wachsuggestion geschieht natürlich durch die Rede. Jede eindringliche Besprechung, die wir über die Leiden mit unserm Kranken pflegen, jeder Trost, den wir ihm geben, jede Hoffnung, die wir in ihm erwecken, sind derartige wachsuggestive Betätigungen.

Es gibt aber auch eine Wachsuggestion, bei der wir dem Kranken von vornherein sagen, wir werden ihn jetzt der „Suggestion“ unterwerfen. Wir sprechen dann auf den Kranken, der wach vor uns sitzt, wie auf einen Hypnotisierten ein, weniger durch Gründe zu wirken suchend als vielmehr durch die eindringliche Art der Zusprache. Wir werden dann wie in der Hypnose eine vielgestaltige Rede möglichst vermeiden und uns mehr an einfache Sätze und monotonere Sprache halten. Es lässt sich gar nicht leugnen, dass wir hier bei

1) Wie sehr hier eine Verkennung der wahren Zusammenhänge zu zwecklosen Operationen führen kann, zeigen neuerdings die Arbeiten Boninis über Genitalleiden und Psychosen der Frauen, die von Bonnier und Koblanck über Angstneurose und Nasenleiden, die von Le Grand N. Denslow über Harnröhrenstrikturen und Tabes.

empfindlichen Kranken nicht selten einen hypnoiden Zustand erzeugen und dass wir demnach uns hier sehr hart auf der Grenze von Wach- und Schlagsuggestion befinden. Dies Verfahren ist nicht selten im Anschluss an eine hypnotische Kur brauchbar, vor der Entlassung aus der Behandlung, und es eignet sich auch sonst zur Behandlung leicht beeinflussbarer, sehr suggestibler Naturen.

Im Anschluss an diese Grenzmethode zwischen Wach- und Schlagsuggestion sei hier die Traum- und Schlafbehandlung erwähnt, die von Sante de Sanctis, Farez u. a. angewandt worden ist und die darauf hinausläuft, den natürlichen Schlaf in derselben Weise, wie den durch die Hypnose erzeugten, für ein suggestives Heilverfahren auszunutzen. Es sollen damit namentlich bei Kindern zur Behandlung von leichten nervösen Erscheinungen, namentlich auch in der Behandlung der nicht epileptischen Enuresis gute Erfolge erzielt worden sein. Die Art der Einwirkung richtet sich nach der Schlaf-tiefe, bei leichtem Schlaf soll man in leisen einschmeichelnden Tönen, bei tiefem Schlaf mit starkem Ton und härteren Worten zu dem Kranken sprechen. Sante de Sanctis wollte dabei allerlei, schon mehr abenteuerlich klingende Dinge hereinziehen, Musik, sonstige feine Reize, um dadurch Träume im Sinne der Richtung, die man zur Beeinflussung ausgewählt hat, herbeizuführen.

Der Wachsuggestion stehen noch weitere Methoden nahe, die darauf hinauslaufen den suggestiven Einfluss von einer ganz bestimmten Seite her zu fassen. Zunächst sei hier die „Methode der Suggestivfragen“ von Lipmann erwähnt. Es ist eine bekannte und ja namentlich aus den Erfahrungen des Zeugenverhörs vor Gericht, sowie aus Erziehungstatsachen geläufige Erfahrung, dass man durch Fragen schon die Antwort oder einen Teil derselben oder doch ihre Richtung antizipieren kann. Es gibt ja Patienten, denen man durch geeignete Fragen jede Krankheit suggerieren kann. Will man den Gefragten gar nicht beeinflussen, so muss man sich wie in der ärztlichen diagnostischen Tätigkeit auf reine Bestimmungsfragen beschränken. Etwas anderes ist es bei therapeutischen Zwecken; so gut man jede Krankheit in den Kranken hineinfragen kann, so gut kann man auch die Besserung seiner Beschwerden in ihn hineinfragen, wenigstens in manchen geeigneten Fällen gelingt das. Es handelt sich hierbei natürlich um Massnahmen, die man nicht systematisch fassen kann, sondern um Dinge, die man, wie eben überhaupt das Wesentlichste von allen psychotherapeutischen Methoden, nur von Fall zu Fall durch eine besondere Anpassung an den Kranken und die Verhältnisse üben kann. Die Suggestivfragen sind auch weniger als Methode für sich brauchbar, als vielmehr werden sie ge-

legentlich wachsuggestive Methoden in geschickter Weise unterstützen können.

Die Behandlung durch Suggestivfragen wirkt nicht allein durch die Hinlenkung auf den Punkt, den man in der Antwort erhalten will, sondern es handelt sich auch darum, dass man in der Suggestivfrage den Patienten von seinen Beschwerden ablenkt. Diese Methode der Ablenkung ist nun in verschiedener Weise ausgebaut worden zu besonderen Kunstgriffen, von denen namentlich die von Oppenheim bei Psychalgien angewandten Kunstgriffe sehr brauchbar sind. Es handelt sich hierbei darum, dass man durch Berührung anderer Körperstellen die schmerzenden Körperstellen nach und nach aus dem Gesichtsfelde der Aufmerksamkeit ausschaltet. Man kann entweder die neutrale Körperstelle mit stark schmerzhaften Reizen berühren, so dass sie die Aufmerksamkeit von vornherein stark in Anspruch nimmt, oder mit ganz feinen Reizen, die nur wahrgenommen werden bei starker Anspannung der Aufmerksamkeit. Hierbei erreicht man erst für kurze, später für längere Zeit, dass die schmerzende Stelle nicht besonders empfunden wird. Man stuft nun die Reize nach und nach ab und kommt schliesslich dahin, dass auch, wenn man gleich starke Reize an der schmerzenden und der schmerzfreien Stelle anwendet, doch eine Empfindung an der schmerzenden Stelle nicht eintritt, schliesslich erfolgt das auch dann, wenn man den schmerzenden Teil selbst mit starken Reizen, Stechen usw. bearbeitet. Man kann einfache Berührung, den faradischen Pinsel, Heissluft usw. anwenden. Bei ausreichender Geduld ist mit dem Verfahren gar nicht selten Erfolg zu erzielen. Auf Ablenkung beruht auch die schon von Hecker geübte Methode, durch Muskelübungen, Gymnastik usw. bei hysterischen Krämpfen und Lähmungen die befallenen Muskeln gewissermassen, ohne dass der Patient es weiss, mitzuüben, indem man andere Muskeln und Muskelgruppen als die der Ausübung unterstellten bezeichnet.

Die autosuggestive Methode von Levy: „Jede Fremdsuggestion muss, um voll wirksam zu werden, in gewissem Grade zu einer Autosuggestion werden und insofern lassen sich die beiden nicht trennen.“ (Mohr.) Die Autosuggestion ist als besondere Methode ausgebaut worden, sie besteht in der Wachrufung bestimmter Gedankengänge und Gefühlslagen durch die eigene Betrachtung. Die Methode hat ungefähr den folgenden Inhalt. „Der Gedanke ist kein Vorgang“, sagt Levy, „der sich in einer überirdischen Welt abspielt, sondern in unserm Organismus. Diese Tatsache müssen wir im Auge behalten, wenn wir die Möglichkeit und die Ausdehnung des Einflusses begreifen wollen, den wir auf uns selbst ausüben können, allein indem wir unsern Vorstellungen eine bestimmte Richtung geben.“ Das

Mittel für die Inangriffnahme dieser bestimmten Richtung ist die Aufmerksamkeit. Halten wir eine Vorstellung immer und immer wieder uns vor, so konzentrieren wir die Aufmerksamkeit auf sie und behalten sie fest im Geiste. Sie gewinnt dadurch die nötige Lebenskraft, um ins volle Bewusstsein einzutreten, während sie bisher vielleicht nur im Hintergrunde sich gehalten hat. „So wird das nutzlose Gefallen an ihr sich vielleicht in einen festen und nutzbringenden Glauben verwandeln und die Vorstellung wird so an Ausdehnung gewinnen, dass sie sich fast unabweislich wird in die Tat umsetzen wollen.“ Der Mechanismus der Autosuggestion beruht darin, dass wir die Aufmerksamkeit fest und bestimmt auf eine Vorstellung richten, dass wir diese Vorstellung festhalten und dass wir durch das Festhalten dieser Vorstellung den Eintritt der betreffenden Handlung, des betreffenden Gefühls usw. herbeiführen oder erleichtern.

Es handelt sich also, wenn wir hierbei von einer Technik reden können, darum, dass der Kranke Hypnotiseur und Hypnotisierter in einer Person ist. Der Kranke selbst wird angeleitet, seinen Gedanken (als Subjekt) die Richtung zu geben, welcher er für die Heilung seiner Beschwerden (als Objekt) bedarf. Levy legt Wert darauf, dass auch die äusseren Umstände eine gewisse Sammlung des Individuums begünstigen, er empfiehlt ein stilles, etwas abgedunkeltes Zimmer für diese Geistesübungen. Man soll sich hinlegen, die Augen schliessen und fest an die Vorstellung denken, die man herbeizuführen wünscht. Levy fordert also die Herbeiführung einer Art von hypnoiden Zustandes durch die ganze Anlage der Übung, es ist eine Art von leichter Autohypnose, eben tief genug, um die Suggestierbarkeit durch die eigenen Gedankengänge zu steigern, aber eben noch nicht so tief, dass die apperzptive Aufmerksamkeit und eine notwendige Kontrolle über die Vorstellungen verhindert wäre. Es ist klar, dass einige Übung dazu gehört, nach Levy soll sie schon bald nach einigen Tagen auftreten; es spielen persönliche Anlagen dabei lebhaft hinein. Die Autosuggestion fordert, das erscheint als eine wichtige Vorbedingung, eine gewisse Weichheit im Ablaufe der Vorstellungen und Gefühle.

Die Grundidee dieser Behandlungsmethode lässt sich also dahin ausdrücken, dass der Patient im Zustand der „Sammlung“ sich einer Selbstsuggestion, deren Modalitäten ihm an die Hand gegeben wird und die er üben muss, unterwirft. Die Aufgabe dieser besteht in der Wachrufung, Festhaltung bestimmter Vorstellungen oder Vorstellungsserien. Die Vorstellung selbst soll noch dadurch wirken, dass, wie Levy es ausdrückt, die Vorstellung ja schon den Beginn der Handlung darstellt. In der Vorstellung selbst ist die Handlung schon im

Keime enthalten und sie ist sogar schon im Begriff ihre Tätigkeit zu entfalten, wenn der Komplex nur erst einmal deutlich Vorstellung geworden ist. So muss auch die Vorstellung, dass man gesund ist, die Heilung sehr bald nach sich ziehen.

Die Autotherapie in der Form der dargestellten Autosuggestion kann natürlich nur von aussen in den Patienten hineingetragen werden. Es muss ihr eine Art von Heterosuggestion in Form von Belehrung oder Wachsuggestion vorausgehen, auch wenn nötig in Form der Hypnose. Oft wird ja auch die Heterosuggestion — viele sagen immer — nur durch die Autosuggestion wirksam. Eine richtige Autosuggestion wird im täglichen Leben von energischen Menschen zur Bekämpfung unangenehmer Erlebnisse und Eindrücke ja täglich instinktiv und praktisch angewendet, in der Krankenbehandlung wird man sie nur unter der Kontrolle und in Abhängigkeit von der Leitung des Arztes eigentlich auch nur da, wo ein ständiger und täglicher Konnex zwischen Arzt und Patient besteht, anwenden können. Ich verspreche mir auch, wie Mohr, mehr von der Levyschen Methode als Ergänzung und Fortsetzung psychotherapeutischer Kuren als wie in der primären und selbständigen Anwendung und ich habe die Methode in derartigen Fällen bei geeigneten Patienten wiederholt mit gutem Erfolg angewandt. Allerdings ist auf das: bei geeigneten Patienten, der Nachdruck zu legen. Wie alle psychotherapeutischen Massnahmen lässt sich für besondere Krankheitsformen kein Einheitsatz aufstellen. Es kommt immer wieder darauf an, das individuelle Wesen des Kranken zu ergründen. So werden z. B. Fälle mit grosser Neigung zu hypochondrischer Selbstbetrachtung von der Methode unbedingt auszuschliessen sein, ferner solche, bei welchen man eine genügende Gedankenkonzentration nicht voraussetzen kann. Wer sich nicht für die Heterosuggestion eignet, weil er nicht ausreichend zu konzentrieren ist oder weil innere Widerstände ihn davon abhalten, wird natürlich erst recht nicht in der Autosuggestion den eigenen, viel schwächeren Einwirkungen zu überlassen sein. Manche Patienten, die für eine kritische Selbstbetrachtung zu haben sind, die nur der Belehrung bedürfen, um hier einen richtigen Weg zu finden, werden sehr wohl dafür zu erziehen sein. Man darf nicht vergessen, dass die Autosuggestion wohl keinem Kranken von vornherein gelingt, dass man den Kranken darin üben muss. Man lässt sich von ihm die Ereignisse seiner Selbstbetrachtung erzählen und gibt ihm in vorhergehenden Heterosuggestionen erst in groben Zügen, dann eingehender, die einzelnen Massnahmen an die Hand. Mohr macht ferner darauf aufmerksam, dass man Hysterische mit leicht eintretender Autohypnose und reichlich Wachträumen nicht der Autosuggestion unterwerfen

darf. Man muss eben alle Kranken, die man in dieser Beziehung sich selbst nicht gern überlässt, bei denen man überhaupt oder einstweilen noch den Eindruck hat, dass sie nicht den rechten Mechanismus finden für die Auswertung der autosuggestiven Sammlung, davon abhalten; eine gewisse Intelligenz ist von vornherein dafür erforderlich.

Die zuweilen beliebten plötzlichen Wirkungen durch Grobheit oder Überrumpeln sind bei Nervenkranken eine nur mit Vorsicht zu geniessende Sache. Jedenfalls sollte man nicht, wie es vielfach geschieht, einfach auch die Wirkung eines solchen Erschreckens usw. bei Hysterischen „auch einmal versuchen“, sondern man sollte dies nur auf Grund ganz bestimmter Überlegungen und, nachdem man den Patienten genau kennt, tun. Es ist natürlich Hysterischen und namentlich hysterischen Kindern heilsam, wenn sie ertappt werden bei der Ausführung einer Bewegung usw., die sie sonst vorgeben, nicht ausführen zu können. Zuweilen gelingt es durch plötzliches Anfahren die Kranken dahin zu bringen, dass sie plötzlich eine Inner-
vation zustande bringen, die sie sonst nicht ausführen, der plötzliche Chok lähmt eben den Willen und damit auch die hemmenden Vorstellungen; ist durch diese Lähmung die gewollte Bewegung einmal gelungen, so gelingt sie nunmehr meist auch ohne Schwierigkeit fernerhin. Man soll sich hüten, das dadurch Erreichte aber etwa vor dem Kranken und seinen Angehörigen breitzutreten, oder die Kranken deswegen, weil sie sozusagen überführt sind, zu verspotten. Den Patienten muss man immer ernst nehmen, auch wenn er im Unrecht ist. Die Gelegenheit einer Überrumpelung gibt dem Arzt natürlich sofort die Position einer gewaltigen Überlegenheit und diese muss der Arzt in geschickter Weise ausnützen, bald in tadelnder, bald in freundlich vorstellender Form. Es ist immer richtig, wenn der Kranke ganz klein geworden ist durch das Misslingen seiner inneren Widerstände, ihn dann aufzurichten, indem man ihm den richtigen Weg zeigt.

Erziehungs- und Persuasionsverfahren.

Bis vor nicht allzu langer Zeit war Psychotherapie gleichbedeutend mit Hypnose und Suggestion. Die auf dem Wege der wachen Beeinflussung arbeitenden Verfahren sind im wesentlichen neueren Datums. Sie schliessen an an Beobachtungen, die schon Bernheim gemacht hat bei der suggestiv-hypnotischen Behandlung, die dahin gehen, dass es ihm in seltenen Fällen gelungen war, auch ohne Herbeiführung eines hypnotischen Schlafes im wachen Zustand durch Einreden auf den Kranken zum gleichen Effekt zu kommen. Mehr und mehr haben sich im weiteren diese Verfahren, die sich als Wachsuggestion noch

am nächsten an die hypnotisch-suggestiven Verfahren anschliessen, ausgebildet; sie sind mehr und mehr verselbständigt worden und stehen heute als Erziehungs- und Überredungsverfahren teilweise im schroffen, wenn auch gekünstelten Gegensatz zu den hypnotisch-suggestiven Methoden.

Ähnlich der vulgären Belehrung und Erziehung erstreben diese Massnahmen durch eine Erörterung, die man mit dem Kranken im wachen Zustande über seine Krankheit, über seine inneren Konflikte pflegt, durch die darin liegende Belehrung, Aufklärung und Überredung dem Kranken den inneren Widerstand gegen seine Beschwerden beizubringen. Sie nähern sich einerseits dem in der Kindererziehung gebräuchlichen Vorgehen, wo man, wie Isserlin sagt, bestrebt ist, „das Gefühl der Freiheit der Selbstbestimmung im Sinne einer durchgehend sinnvoll motivierten Lebensführung zu wecken und zu unterhalten“. Nur liegt der grosse Unterschied und auch die Schwierigkeit demgegenüber in dem ganz anderen Menschenmaterial, darin, dass es sich nicht allein um ein „Wecken“ jener Eigenschaften, sondern um ein Austreiben pervertierender Momente handelt, die eben in der Krankheit liegen und die durch das Wecken jener Eigenschaften mit fortgerissen werden sollen. Auch fehlt dem erwachsenen, durch das Leben abgestumpften Kranken die Leichtgläubigkeit, Lenkbarkeit, die naive Hingabe an dargebotene Worte, die Begeisterungsfähigkeit des Kindes meist doch recht sehr: auch sie muss erst „geweckt“ werden. Nach der anderen Seite unterscheiden sich die erzieherischen und persuadierenden Verfahren von den hypnotisch-suggestiven durch das Mithereinspielen der Reflexion. Der hypnotische Schlaf oder seine Äquivalente schliessen die Reflexion mit ihren Hemmungen und Korrekturen aus und sie gestatten daher auch die Einführung inadäquater, d. h. ev. unlogischer, weil vom wachen logischen Verstand nicht korrigierter psychischer Inhalte und Beeinflussungen. Demgegenüber wird als ein wesentliches Moment für die erzieherischen und persuadierenden Verfahren angegeben, dass sie nur mit adäquaten Mitteln arbeiten, dass sie also rein logisch und inhaltlich objektiv richtig in der Wahl ihrer Mittel sind. In der Tat trifft aber weder das letztere zu, auch die persuadierenden Verfahren können sich nicht allein auf die logische Überzeugung beschränken, auch sie wirken suggestiv, andererseits ist der gegen die hypnotisch-suggestiven Verfahren erhobene Vorwurf der inadäquaten Beeinflussung völlig unrichtig: diese Verfahren sind durchaus nicht auf diesen Weg gewiesen und die Anwendung des hypnotischen Schlafes geschieht nicht deshalb, um durch den Ausschluss des wachen Bewusstseins und des korrigierenden Verstandes dem Kranken möglichst viel Inadäquates zu

sagen, möglichst viel Unsinn auf diesen Schleichwegen ihm beizubringen, sondern dies geschieht, um eine starke Wirkung auf das Gefühl zu erreichen, die im wachen Zustand vielfach dadurch vereitelt wird, dass der Kranke mit den inneren Widerständen und Sammlungen seiner überlegenden Vernunft sich eben auch adäquatem Material widersetzt. Andererseits ist auch das erzieherische Verfahren unmöglich ohne die Herbeiführung eines Gefühlszustandes, der den adäquaten Gedankengängen des Arztes bereitwillig Einlass gewährt, auch dieser Zustand ist durch die starke Gefühlsbetonung von der kühlen Reflexion mehr abgerückt, als die enragierten Vertreter der Überredungstherapie es wahr haben wollen.

Die Berechtigung und Notwendigkeit der mehr erziehenden Verfahren ist gegenüber dem rein hypnotisch-suggestivem Weg namentlich neuerdings (Oppenheim u. a.) betont worden. Allerdings reichen die Anfänge dieses Weges schon weit zurück (Hecker, Forel u. a.). Natürlich fehlt es nicht an Stimmen, die die persuadierenden Methoden für die allein gangbaren und möglichen halten (Dubois, Déjérine, Eschle, Rosenbach). Die extremste Form und zugleich die schärfste Systematisierung hat der Weg der erziehenden und persuadierenden Methode durch Dubois erfahren.

Nach Dubois ruht das Wesen der Psychoneurosen in logischen, also rein intellektuellen Irrtümern. Für ihn ist die Krankheit dieser Art ein Schwachsinn, sei es auch ein partieller Schwachsinn. Die ganzen psychoneurotischen Krankheitserscheinungen, die nach Dubois immer wieder auf die Kardinalsymptome erhöhte Suggestibilität, Ermüdbarkeit, Empfindlichkeit und Gemütsregbarkeit zurückgehen, sind im Grunde ihres Wesens immer wieder der Ausdruck des einen Vorgangs: sie gehen auf Denkfehler, auf falsche, unlogische Gedanken zurück. Diese Prämisse kehrt in den Duboisschen Erklärungsversuchen vom Wesen der Psychoneurosen mit einer bis zur Monotonie gesteigerten Regelmässigkeit wieder, und der Autor kennt auch kaum eine Grenze für diesen Mechanismus. Ist es schon schwer, in der Begründung des Wesens der Zwangsneurose ihm zu folgen — wo nicht der Umstand, dass so viele intelligente Menschen gerade an diesem Übel erkranken, ihn stört und auch nicht die sich dem Unbefangenen ohne weiteres aufdrängende klinische Beobachtung des einzelnen Falles — so kann man die Ausdehnung der Theorie bis auf die Paranoia nur mit Kopfschütteln lesen. So sehr die scharf und mit Nachdruck geforderte Abkehr von aller Scheinmedizin und aller ut-aliquid-fiat-Therapie voll unsern Beifall fordert, so kann doch in der Erklärung des psychischen Mechanismus die völlige Einseitigkeit der Festlegung auf den rein intellektualen Denkvorgang kaum geteilt werden.

3)*

Es geht ja auch, wie wir sehen werden, nicht ohne Gewalt ab, in psychologischen Dingen Wollen und Fühlen ganz dem Denken zu unterstellen. In diesen Voraussetzungen wurzelt auch die Therapie, die Dubois treibt. Er belehrt, klärt auf, überredet, will überzeugen und er glaubt, durch die logische Darstellung, die er gibt, durch das logische Erfassen der von ihm vertretenen Anschauung, die er dem Kranken einimpfe“ will, auch den Kranken zu heilen. Er will „seelische Orthopädie“ mit dem Kranken treiben und ihn dadurch von seinen Lebensirrtümern befreien.

Nach Dubois ist also das Erfassen, das logische Erfassen eines Inhalts gleichbedeutend mit Glauben und Können. Dubois meint, wenn der Kranke seinen Erklärungen vollinhaltlich folgt, wenn er ihn verstanden hat, dann ist auch dieses rein intellektuale Plus schon die Quelle aller Heilung. Praktisch treibt ja Dubois seine Therapie ausschliesslich so, dass er mit dem Kranken Gespräche über seinen Zustand führt. Wie er in seinen verschiedenen Schriften gezeigt hat, ist es bei jeder Art von Störung, Magen, Darm, Herz, Sinnesorgane, bei rein psychischen Vorgängen immer eine Art Appell an den gesunden Menschenverstand, durch den Dubois seine Kranken zu heilen sucht. Er sucht ihnen zu beweisen, dass das Organ, in dem sie sich krank wähnen, nicht krank ist, dass alle ihre Krankheitsvorstellungen auf Irrtum beruhen. Dubois perhorresziert dabei die Zuhilfenahme jedes Medikamentes, er beschränkt sich darauf, den Kranken zu Bett zu legen, er macht eine Art Weir-Mitchell-Kur mit den Kranken, Milchdiät und Isolierung, um sie ganz unter seinen Einfluss zu stellen.

Dubois nimmt für die Wirksamkeit seiner Methode zweierlei in Anspruch: erstens glaubt er, dass das Erfassen der von ihm vorgetragenen Dinge den Kranken heilt, dass also logische Überzeugung, ein rein intellektueller Denkvorgang zur Bekämpfung der psychoneurotischen Beschwerden genügt. Zweitens hält er natürlich die von ihm vorgetragenen Ideen, seine „Psychologie“ für eine auch objektiv logisch richtige. In ersterer Hinsicht übersieht Dubois völlig den affektiven Vorgang bei den Psychosen. Zwar kennt er den Wert der Gefühle, ihm sind aber Gefühle, Affekte stets nur Folgen von Denkvorgängen. Das Gefühl als solches entscheidet bei ihm nie. Er vergisst ganz, dass eine Handlung, eine Willenshandlung — und zu einer solchen will er seine Patienten doch bewegen, ganz gleichgültig, wie man sich den „Willen“ denkt — ohne einen Gefühlsvorgang ganz undenkbar ist. Wundt hat ganz richtig gesagt, dass ein rein intellektuell operierendes, nur aus logischen Gedankengängen aufgebautes Wesen niemals zu einer Handlung kommen würde. Aus einem kühlen Denkvorgang allein kann niemals ein Willensvorgang — und auch eine solche ist die

Veränderung, die wir in der Krankheitsbekämpfung erfordern — entspringen. Dieser Zustand, der sozusagen instinktiv eine Handlung spontan aus sich hervorgehen lässt, wird nie durch den kühlen Vorgang einer realen Überlegung herbeigeführt, sondern nur durch einen Gefühlszustand. Bei den grossen Erfolgen, die Dubois in seiner Methode erzielt, spielt eben diese gefühlsmässige Komponente mit, aber nicht in dem Teile, wohin er sie verlegt, in der logischen Überredung, sondern einzig und allein in der von Dubois selbst so vollkommen verpönten suggestiven Wirkung seiner Psychotherapie. Der objektive Inhalt seiner Lehre kann, nach dem Maasse seines logischen Wertes gemessen, ja auch unmöglich von so gewaltiger Kraft sein. Denn die „Psychologie“, die sich Dubois zurechtgemacht hat und die er lehrt, darf doch nicht gar zu streng mit dem Maasse psychologischer Forschung und Wissenschaft gemessen werden. Wenn Dubois sagt: „Der Mensch ist so beschaffen, dass er Gefühle hat, wie er Gedanken hat; oder vielmehr er hat in seinem Kopf nur Gedanken; die einen, rein intellektueller Natur, bewegen sein Gemüt nicht; andere, welche eine grosse Reihe von Ideenassoziationen wecken, erregen ihn tief“; wenn er ferner den Affekt herleitet stets und allein nur aus einem vorhergehenden Denkvorgang usw., so können diese „psychologischen“ Thesen kaum einen Anspruch darauf machen, Definitionen der Gefühle, der Affekte usw. zu sein. Es ist immer wieder eine reine und schematische, wiederkehrende Intellektualisierung aller psychischen Vorgänge. Dasselbe gilt, wenn Dubois behauptet, dass „Gemütsbewegungen“ immer nur intellektualen Ursprungs seien. Die Beispiele lassen sich beliebig vermehren. So kann es schon inhaltlich nicht der objektive Gehalt von Dubois' Erklärungen sein, die er den Kranken gibt und die als Heilfaktoren in Betracht kommen, sondern wir haben in der Duboisschen Lehre und den grossen Erfolgen, die Dubois als Arzt zu verzeichnen hat, wieder einmal den Beweis dafür, dass nicht der objektive richtige oder unrichtige Inhalt der dargebotenen psychischen Werte den Hörer, hier den Kranken beeinflusst, sondern die Art, wie diese Inhalte dargeboten werden. Schliesslich ist doch die Geschichte der psychischen Epidemien, sind doch die grossen Erfolge, welche approbierte und nicht approbierte Heilkünstler alle Zeit mit ihren Lehren erzielt haben, ein Beweis dafür, dass es durchaus nicht allein auf die Richtigkeit dessen ankommt, was an den leidenden Menschen herangebracht wird. Dubois steht als Arzt und Mensch so hoch, dass wir einwandfrei den Eindruck gewinnen, es ist von seinem Standpunkt aus nur die lautere Wahrheit und die reine eigene felsenfeste Überzeugung, was er seinen Kranken in seinen Lehren predigt. Aber Dubois irrt,

wenn er glaubt, durch den logischen Inhalt seiner Worte seine Kranken zu heilen. Das, was in allen diesen Lehren wirkt, ist das affektive Mitforttreissen, die Wirkung von Mensch zu Menschen, also ein gefühlsmässig wirkendes Etwas, dass suggestiver Natur ist. Da Dubois von Hypnose und Suggestion eine völlig falsche Meinung hat, so verwirft er die Annahme, es könne bei ihm die Suggestion mit im Spiele sein. Auch aus der persuadierenden Behandlung lässt sich das suggestive Moment nicht ausschalten; es klingt doch fast komisch, wenn man die oben gegebenen Beispiele der Duboisschen Psychologie sich vorhält, zu behaupten, dass Dubois nur mit „adäquaten“ Mitteln arbeite. Auch ist es ein Irrtum zu glauben, dass der, den ich durch meine Lehre gesund gemacht habe, nun auch durch den logischen Wert meiner Worte geheilt sei. Wenn er daran glaubt, so genügt das für seine Heilung völlig, und das tun Dubois' Patienten so gut, wie die anderer Psychotherapeuten. Sie glauben auch, wie Mohr sagt, die Sache verstanden zu haben, und diese Meinung macht sie willig und damit gesund. Wie kann man in der belehrenden und erörternden Methode des Gesprächs immer den blinden Glauben vom motivierten trennen? Das ist auch ganz unnötig, denn beide sind gleich gut für die Genesung des Kranken. Und schliesslich sieht Dubois nicht, dass es Kranke gibt, z. B. die Zwangs- und Angstneurotiker, die doch keiner Belehrung bedürfen? Was sie an logischen Werten gegen ihre Krankheit haben müssten, haben sie sich längst selbst gesagt. Hier ist alles Gefühl.

Und auf diese starken und bestimmenden, in den Psychoneurosen mit ihren affektiven Komponenten so entscheidenden Gefühle wirkt praktisch der Lehrmeister und Arzt Dubois, während er theoretisch nur den logischen Inhalt seiner Worte und Lehren gelten lassen will. Man muss daher diese beiden Dinge auseinanderhalten. Denn in der Theorie kann man die einseitige Intellektualisierung des psychischen Lebens, der Krankheitslehre und der Therapie, die Dubois vertritt, keineswegs anerkennen. Sie ist in dieser utrierten Form ein grundlegender Irrtum. Die praktischen Erfolge jeder Erziehungstherapie, und auch der von Dubois, liegen keineswegs im Belehren allein, sie liegen in der allgemeinen psychischen Einwirkung auf den Kranken, im affektiven Mitforttreissen, in der Einwirkung auf das Gefühls- und Willensleben, wie grösstenteils im suggestiven Wirken, das in jeder psychotherapeutischen Betätigung liegt. Durch rein logische Beredung und Überzeugung wird nur ein relativ kleiner Teil von Menschen sich affektiv fassen lassen: es sind die geistig disziplinierten Naturen, bei welchen die logische Erfassung von der Richtigkeit eines geistigen Inhalts auch schon stark gefühlsmässig wirkt; die andern werden

durch Belehrung, Überredung, Glauben, Hingabe und persönliches Vertrauen gleicherweise beeinflusst, „logisch“ und „suggestiv“.

Die Psychotherapie, welche sich einseitiger Auffassungen zu entkleiden strebt, wird daher das suggestive Moment und die Wirkung auf das Gefühlsleben keineswegs verpönen und sie wird sich diese Mechanismen gern zu Nutze machen. Den mehr gefühlsmässigen Vorgang hat vor allem Marcinowsky betont. Er fasst ganz entsprechend unsern Anschauungen vom Wesen der Psychoneurosen die Grundlage dieser Störungen mehr gefühlsmässig auf und er sucht dementsprechend nicht allein durch die Erörterung der wahren Zusammenhänge den Kranken zu belehren, sondern er sucht vor allem seinen inneren Widerstand zu bekämpfen, dadurch, dass er gefühlsmässige Werte einführt. Marcinowsky tut dies vielfach in Anlehnung an religiöse Fragen und er trifft damit jedenfalls ein Gebiet, das auf dafür empfängliche Naturen, wie kaum ein anderes, gefühlsmässig zu wirken geeignet ist.

In der Tat muss die Psychotherapie im wachen Zustande nicht allein eine Belehrung sein, denn der Kranke will gar keine Belehrung, sondern er will Heilung. Es liegt auch nicht am logischen Verkennen der Zusammenhänge im Leben und in der Welt, sondern es liegt, wo wir immer den Störungen des Seelen- und Nervenlebens im Gebiet der Psychoneurosen begegnen, am falschen gefühlsmässigen Bewerten und Erfassen von Dingen, Vorgängen, Situationen. Alle die Eigenschaften, die wir am „Nervösen“ beobachten, sind auch keineswegs „falsche Ansichten“, sondern sie sind durchaus gekennzeichnet durch eine starke Beteiligung, Steigerung und Perversion der Gefühle. Das Mitspielen des Gefühlslebens lässt sich fast noch deutlicher als bei der Scheidung zwischen Vorstellungen und Gefühlen da erkennen, wo rein äussere Einwirkungen sich mit der Tätigkeit unserer Gefühle verbinden, in der Wirkung der Arbeit.

Man darf annehmen, dass bei einigermaßen den Kräften adäquater Arbeit der Mensch sich ein ungeheures Maß von Arbeitslast zumuten kann, ohne zu versagen. Die Überarbeitung, so wie sie uns in den Sprechstunden nach den Angaben unserer Patienten begegnet, trifft in dem Maße nicht zu. Die Autoren haben nicht Recht, die die Wirkung der Arbeit allein zu sehr betonen; demgegenüber hat schon Krafft-Ebbing hervorgehoben, dass reine Arbeit allein ohne dass Dazutreten anderer schädigender Momente kaum zur Neurasthenie führt. Eine grosse Rolle spielen vielmehr hier die gefühlsmässigen Momente, die Stimmung, das Beeinträchtigtsein durch Sorgen, durch Kummer, durch Spannungen irgend welcher Art. Diese gefühlsmässigen Komponenten beeinflussen unsere ganzen Organfunktionen

ja in entscheidender Weise, sie setzen — wenn es sich um positive Gefühlstöne handelt — die Funktionsleistungen hinauf — wenn es sich um negative Gefühlstöne handelt — die Organleistungen herab. Freude, ausgeglichenes inneres Leben, angenehme häusliche Verhältnisse, ein Ebenmaß zwischen Arbeit und Genuss, erfolgreiche Arbeit, gute materielle Lage, Befriedigung von Ehrgeiz, das Vorwärtskommen im Leben und tausend andere Dinge, die unser Innerstes mit Macht beherrschen und unser Sehnen darstellen, erhöhen unsere Arbeitsfähigkeit bis ins Ungemessene; Sorgen und Kummer, das Bewusstsein von Krankheit, schlechte Behandlung durch andere, gegen die wir uns vielleicht nicht wehren können, gekränkter Ehrgeiz, Schuld und Unglück lassen unsere Kräfte erlahmen, lassen uns unsere Leistungen als unverhältnismässig grosse Arbeit erscheinen, drücken die Arbeitskurve herab, bringen uns um den Segen und Erfolg unseres redlichen Schaffens. Nicht die Arbeit zerstört die nervöse Kraft des Menschen, sondern die Arbeit unter negativer Spannung, wenn wir so sagen dürfen — unter Kummer, Sorgen; nicht die Anstrengung braucht uns vorzeitig auf, sondern der Ehrgeiz, der sie begleitet, das Bangen um den Erfolg, die tiefe Pression über den Misserfolg. Ich stehe daher nicht an, zu behaupten, dass nicht die Arbeit uns schädigt, sondern das Unausgeglichensein unserer inneren Zustände bei vorhandener Arbeit. Wie rasch erholen wir uns von reiner Arbeit durch einen kurzen Schlaf, von der Tätigkeit eines Jahres durch einige Tage Ferien! Wie nutzlos ist das alles, wenn die Sorge in unserm Innern nagt! Wie viele Menschen können wir als ratender Arzt von der ewigen Insuffizienz befreien, wenn wir nicht allein mit physikalischen Mitteln den Tonus ihrer Muskeln beleben, sondern wenn wir seelisch auf sie einzuwirken wissen und sie vom Dilettantismus ihres Das-Ins durch die Erhebung zu einer souveränen Lebenskunst befreien. Das Rezept gegen die Fährlichkeiten des Lebens heisst daher nicht allein ausreichende Erholung, Ferien, Ruhe, sondern es heisst vor allem: ausreichenden inneren Ausgleich!

Der „innere Ausgleich“ ist auch bei den Störungen der Psycho-neurosen die hauptsächlich gestörte Funktion. Dieser aber ist ein gefühlsmässiger Vorgang und er kann auch in der Therapie nur durch einen gefühlsmässigen Mechanismus bekämpft werden. Allerdings ist es nicht immer leicht, diesen zu beschaffen. Liegt doch sein Fehlen oft in der Brutalität der physischen Lebensfaktoren. Zu leicht verrennt sich der Mensch, von der Arbeit umdrängt und von missgünstigen Schicksalen verfolgt, dann in die Sackgasse der unzufriedenen, unbehaglichen, immer mehr mit sich und anderen zerfallenden Stimmung. Ein richtiges Wort, eine eindringliche Rede, die der Arzt

ihm schenkt, der diese Konflikte aus der täglichen Erfahrung kennt, kann zuweilen den Knoten lösen; und ist dies getan, so können wir durchaus für uns in Anspruch nehmen, nervöse Krankheit und Siechtum rechtzeitig von einem Menschen abgewendet zu haben. Oft sind es gerade die feineren und sensibleren Naturen, die sich überall stossen an der Brutalität des Daseins, die eines Rats besonders bedürftig erscheinen. Das Fehlen des inneren Ausgleichs treibt manchen Menschen sinnlosem Genuss oder ebenso sinnloser Arbeit, nach dem Rezept „Arbeit mein Opium“ in die Arme. Oder er nimmt mutig den Widerstand auf, ohne dass er versucht, die Missstimmung zu betäuben. Aber er setzt seine Widerstände an falscher Stelle ein (Marcinowski). Er wendet sie gegen die Dinge um ihn, die ihn vexieren, ihn ärgern, die ihn täglich quälen, deren *petits coups d'épingle* ihn um den letzten Rest seiner Lebensfreude zu bringen suchen. Er hat keine Zeit, sich auf den wahren Zusammenhang zu besinnen, versucht er es, dann findet er keinen Ausweg aus dem Labyrinth. Lehren wir unsern Patienten, wo es geht, rechtzeitig, sich über den „Kampf mit dem verfluchten Objekt“ zu erheben, sich weich machen gegen unabänderliche Widerstände, und vor allem, den Widerstand da einzusetzen, wo er Erfolg hat, gegen sich selbst: Ändere deine Meinung über die Dinge, und sie ärgern dich nicht mehr, sagt der Grundsatz der alten Stoa. Es ist keine Erziehung zu schwächlichem Passivismus, sondern es liegt eine vorschauende und überlegene Lebenskunst darin, denn sie erstrebt die Korrektur unserer eigenen Stellungnahme zu den Dingen in uns und um uns. Die Dinge um uns bleiben, wie sie sind, wir selbst aber können uns ändern. Vielleicht sind die Gefahren für den modernen Menschen hierin besonders gross, weil im rastlosen Treiben unseres modernen Lebens, das zu wenig Zeit uns zu Meditationen lässt, und in der leicht das Unethische berührenden Überschätzung des Technischen die geistigen und philosophischen Güter des Lebens und der Menschheit vergessen oder übersehen zu werden Gefahr laufen. Hier aber müssen wir Anleihen machen in solchen Konflikten, vor denen ja der begabte Mensch ebensowenig geschützt ist wie der Dummkopf. Die Intelligenz entscheidet hier nicht. „Gefühl ist Alles“. Da, wo der Patient nicht in sich selbst den Fond hat, muss der Arzt ihm das Machtmittel der gesunden und vorschauenden frohen Lebensbetrachtung an die Hand geben, die den Dingen ihr richtiges Maß verleiht. Vor diesen Konflikten bewahren wir unsere Schutzbefohlenen in dem Augenblick, wo wir sie lehren, im praktischen Leben naive Sinnlichkeit regieren zu lassen und dem gesunden Körper seine Rechte einzuräumen und im Psychischen sich vor der Welt ohne Hass zu verschliessen und

im letzten Grunde immer des Wortes eingedenk zu sein: „Leben ist nichts, erleben ist alles“.

Es ist Geschmacksache, welche Richtung man für die therapeutisch richtige in diesen Konflikten des Lebens hält. Es ist umsomehr Geschmacksache, weil sich das Problem der Nervosität hier eng berührt mit dem Problem der Weltanschauung. Hier soll daher nur so viel gesagt sein, dass der Arzt, der Nervenkranken behandelt, sich erinnern muss, dass der Mangel des inneren Ausgleichs, der so oft die wesentlichste Ursache nervösen Versagens ist, zurückgeht auf Mängel in der inneren Stellungnahme des Menschen zu den Erlebnissen um ihn und in ihm. Diese Mängel sind aber nicht rein logischer Natur, sondern sie sind vor allem gefühlsmässiger und affektiver Natur. Wenn wir den Psychoneurotiker vor uns haben mit seiner Reizbarkeit, seiner Selbstbetrachtung, seiner gesteigerten Autosuggestion und Suggestibilität, so müssen wir die psychische Gesamtlage ins Auge fassen bei unserer ärztlichen Wirksamkeit und nicht ein einzelnes Symptom, die logischen Irrtümer, die vielleicht dabei mit unterfliessen. Vergessen wir doch auch nicht, dass auch diese „logischen Irrtümer“ oft nichts anderes sind als intellektualisierte Gefühlszustände, dass sie aus Spannungen, Strebungen, Empfindungen, Erregungen des Gefühls- und Affektlebens, der Organgefühle usw. hervorgehen — wie es z. B. in der Zwangsneurose so deutlich ist — und dass auch hier viel eher oftmals der logische, gedankliche Irrtum einen krankhaften Gefühlsvorgang zum Untergrund hat und nicht umgekehrt. Es kann sich also nur um eine solche Beeinflussung handeln, die neben Belehrungen und Aufklärungen vor allem ist und zu sein strebt eine Erziehung der Gefühle. Diesen gefühlsmässigen Faktor macht sich die nach logischen Zusammenhängen ringende wissenschaftliche Medizin entschieden zu wenig zu nutze. Sie ist freilich vielfach eine rein persönliche Frage und eine Sache der Wirkung von Mensch zu Menschen. Dass alle die ehrlichen und unehrlichen Kurpfuscher der älteren und neueren Zeit einen so grossen Anhang gefunden haben, beruht, berechnet oder instinktiv darauf, dass sie die Gefühle der leidenden Menschen gefasst haben. Freilich haben sie es leicht, weil man ihnen den Appel an das Mystische gestattet, weil er sogar Absicht ist. Christian Science und Mazdaznanismus unserer Tage wurzeln mit ihrem starken Anhang im Appell an das Mystische: Dies aber ist ein mächtiger gefühlsmässiger Faktor. Die Aufgabe der modernen Psychotherapie muss sein, gefühlsmässig zu wirken, ohne dabei den Appell an Torheiten und Aberglauben zu Hilfe zu nehmen. Die Duboissche Methode hat uns gelehrt, dass man diesen Weg betreten kann ohne unlogisch zu sein, dieses sinngemässe Offene, dieses die Wahrtheithervor-

kehren wird ihr bleibendes Verdienst sein. Stellen wir dies in den Dienst einer Therapie, die sich mit diesen Mitteln nicht allein an den Verstand wendet, sondern vor allem Fühlen und Wollen zu erziehen strebt, so werden wir — mit oder ohne Hypnose — die Methode in Händen haben, die den Verstand befriedigt und das Gefühl beherrscht.

Arbeit und Beschäftigung. Milieu- und Sanatoriums- therapie.

Als besonderer Zweig der Psychotherapie hat man neuerdings die Arbeit und Beschäftigung ausgebildet. Es handelt sich darum, durch das angenehme und erhebende Gefühl der Tätigkeit und Energieentfaltung nützlich auf die Nerven zu wirken, dabei aber von der Arbeit diejenigen Momente fernzuhalten, die mit der Arbeit im Kampfe des Daseins untrennbar verbunden sind, Not, Sorge, Kummer, unangenehme Eindrücke, Hast und Unruhe. Insofern hat sich die Arbeit gerade für die Therapie der Überarbeiteten von grossem Nutzen erwiesen, denn sie kann je nach der Arbeit der gewählten Betätigung in jeder Weise dosiert, es können geistige und rein körperliche Momente darin nach Belieben abwechselnd verwendet werden, es kann durch Abwechslung das Interesse geweckt und durch ruhige und mit motorischer Entfaltung verbundene Tätigkeit eine Anspannung der verschiedensten Nervengebiete herbeigeführt werden. Die Pflanzstätten dieser Arbeitstherapie sind vor allem die Unfallsanatorien (Rase mühle, Haus Schönau usw.) geworden, ausserdem wird aber in jedem verständlich geleitetem Sanatorium die Arbeit einen wesentlichen Zweig der Inanspruchnahme der Kranken durch die kurgemässen Verordnungen bilden. Arbeit in jeder Form wirkt enorm erzieherisch und sie ist daher auch als Unterstützungsmittel zu jeder Art von Psychotherapie von grösstem Wert. Für die therapeutisch zu verwendende Arbeit ist folgendes von grösster Bedeutung: sie darf keine Spielerei sein, die angefangene Arbeit muss auf alle Fälle sachgemäss beendet werden, die Arbeit muss frei gewählt sein, Interesse erwecken und erhalten. Die verschiedenen Arten der verwendbaren Arbeiten hat vor allem Veraguth in sehr lesenswerter Weise analysiert. Es unterscheidet: 1. Arbeit mit muskulärer Kraftentfaltung und von produktivem Charakter (Schreinerei, Gartenarbeit usw.); sie bietet körperliche Betätigung und oft gleichzeitig auch Bewegungsmöglichkeit im Freien dar; die Tätigkeiten an sich sind dem Kranken meist interessant und sie sind hochgradig geeignet, das Gefühl der Tätigkeit, des Könnens und der Leistungsfähigkeit zu erwecken die meisten dieser Arbeitsarten erfordern allerdings auch ein gewisses Maass Körperkraft; 2. Arbeit

mit vorwiegend geistiger Beschäftigung, Kunst, Literatur usw.; sie erfordert keine besonderen Einrichtungen, als besonders abwechselnd stellen sich Zeichnen und Modellieren (mit Plastilin usw.) dar; diese Arten von Beschäftigung erfordern allerdings stets eine Ergänzung nach der Seite der körperlichen Betätigung. Dieser Gruppe ist auch das Lesen einzuordnen, das vom Nervenarzt stets besonders überwacht zu werden verdient. Sehr brauchbare Ratschläge in dieser Beziehung haben Oppenheim, auch Laquer gegeben. In dritter Hinsicht empfiehlt Veraguth Arbeiten, die sich im wesentlichen auf die Muskelleistung beschränken, aber keine produktive Seite haben: Wandern, Reiten, Fahren, leichten Berg- und Skisport, die leichteren Formen des Turnens und des Sports überhaupt. Sie wirken vor allem durch die Aufmerksamkeitsrichtung, die während der Beschäftigungen eine intensive zu sein pflegt, anregend, lenken von der Selbstbeachtung ab, enthalten ausserdem die Möglichkeit zur stärkeren körperlichen Tätigkeit und Kraftentfaltung. In vierter Hinsicht kommen die einfachen häuslichen „Beschäftigungen“ in Betracht. Ihr therapeutischer Wert ist vielleicht nicht allzu hoch anzuschlagen, nur bei verwöhnten, jedem häuslichen Interesse abholden Frauen wirkt die Hinlenkung auf diese Dinge, wenn man sie richtig zu geben weiss, gelegentlich in erzieherischem Sinne.

Die meisten der genannten Arbeitstherapien lassen sich nur in Anstalt oder Sanatorium durchführen: die Arbeit kann ja nur dann erzieherischen Wert haben, wenn sie gewissenhaft durchgeführt, richtig dosiert, richtig gewählt, wenn sie überwacht und kontrolliert wird, wenn der Kranke daran beständig behindert wird, in die Beschäftigung diejenigen nervösen Indispositionen hineinzutragen, die ihm ja gerade die Arbeit abgewöhnen soll. Die dazu nötige Überwachung leistet fast nur das Sanatorium oder die Klinik.

In der Sanatoriumsbehandlung kommen natürlich abgesehen von den unmittelbaren Momenten der Behandlung, ärztlichen Überwachung, Diät, Apparatbehandlung, Badeeinrichtungen usw. auch reine Wirkungen des Milieus in Betracht, die für den Nervenkranken wichtig und heilsam sind. Es gibt eben zahlreiche Fälle nervöser Erkrankung, die aus ihrem Milieu genommen werden müssen, weil sie dort immer wieder in ihre Beschwerden zurückfallen. Es gibt zahlreiche Kranke, die in der Anstalt freiwillig das tun, was sie zu Hause sich zu tun weigern. Nur dort steht der Kranke ganz unter dem Einfluss des Arztes und für manchen Weg der psychotherapeutischen Beeinflussung macht sich eben die Einwirkung auf den Kranken, losgetrennt von jeder störenden Mitwirkung der Umwelt, in Form der Isolierung notwendig. Ob sich der Konnex mit dem Arzt besser

in einer Anstalt erreichen lässt oder nicht, ist Sache des einzelnen Falls. Für leicht beeinflussbare Kranke ist gerade auch das Anstaltsmilieu oft nicht ratsam, hier empfiehlt es sich oft mehr, einfach die Kranken in einer Privatpension oder dergleichen unterzubringen, so dass sie ihrem Milieu entrückt sind, dass sie aber doch zugleich nicht im Konnex mit anderen Kranken stehen. Auch hier wird der Arzt, der seine Patienten gut beobachtet und genau kennt und der das einzelne wählt nach dem Maße dessen, was er für seine Kranken zu leisten sich bemüht, in streng individueller Fragestellung, oft von Fall zu Fall variierend das richtige treffen.

Psychoanalyse.

1. Theoretisches.

Die Psychoanalyse, die vorzugsweise an die Namen von Freud gebunden ist, basiert auf Untersuchungen, die Breuer und Freud vor Jahren (1893) über die Natur hysterischer Phänomene angestellt haben. Man kann eine derartige Darstellung nicht mehr geben, ohne auf die ganz besonders verdienstvollen Arbeiten von Schulz, Isserlin und Muthmann zurückzugreifen, im übrigen sind besonders die Freudschen Schüler, namentlich auch der Züricher Richtung, in erster Linie Jung, Frank, Abraham, Riklin, Stekel, Adler, Wehrlin, Bleuler, Warda, Steckann u. a. beteiligt, in ablehnendem Sinne haben sich vor allem ein grosser Teil der deutschen Autoren geäussert, Hoche, Ziehen, Oppenheim u. a., andere nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein.

Breuer und Freud gaben in ihrer ursprünglichen Arbeit an, dass es unter Zuhilfenahme der Hypnose in vielen Fällen gelingt, das Ereignis festzustellen, das bei Hysterischen zum ersten Male den Krankheitsvorgang wachgerufen hat. Durch einfaches Befragen gelingt dies in der Mehrzahl der Fälle nicht. Wenn ein Trauma die Grundlage bildet oder eine Hysterische im Anfall jedesmal denselben Vorgang halluziniert, so liegen die Zusammenhänge klar, nicht aber ist dies stets, sondern eben nur ausnahmsweise der Fall. Als psychisches Trauma kann alles wirken, was die peinlichen Affekte des Schreckens, der Angst, der Scham, des psychischen Schmerzes hervorruft. Oft handelt es sich nicht um ein psychisches Trauma, sondern um „Partialtraumen“, die als gruppierte Anlässe erst in ihrer Sammlung eine traumatische Wirkung äussern können, und die „insofern zusammengehören, als sie zum Teil Stücke einer Leidensgeschichte bilden“.

Das psychische Trauma wirkt nun, so stellen Breuer und Freud sich den Vorgang vor, nicht etwa als ein Agent provocateur, der durch

ein einfaches gegenseitiges Verhältnis im Sinne von Ursache und Wirkung die Erscheinung wachruft, eine Erscheinung, die, einmal bestehend, dann selbständig bleibt, sondern die Erinnerung an das Trauma allein genügt, sie wirkt wie ein Fremdkörper weiter: dieser Fremdkörper wirkt noch lange nach seinem Eindringen. Den Beweis für diese Auffassung sehen die Antoren darin, dass die Hysterischen so gleich und ohne Wiederkehr der Erscheinungen gesund werden, „wenn es gelungen war, die Erinnerung an den veranlassenden Vorgang zu voller Helligkeit zu erwecken, damit auch den begleitenden Affekt wachzurufen, und wenn dann der Kranke den Vorgang in möglichst ausführlicher Weise schildert und dem Affekte Worte gab“. Affektloses Erinnern ist wirkungslos, der ganze ursprüngliche Vorgang muss „in statum nascendi“ gebracht und dann ausgesprochen werden.

Danach schien es klar, dass der Hysterische „grossenteils an Reminiszenzen leidet“, die ursprüngliche Ursache wirkt nicht durch eine logisch sich aneinander reihende Kette einzelner Ursachen, sondern sie ist als „Vorstellungskomplex niedergeschlagen und haftet fremdkörperartig im psychischen Getriebe“ (Schulz).

Für das Vergessenwerden einer Vorstellung ist von grösster Wichtigkeit, ob und in welcher Weise, besonders in welcher Intensität sie „abreagiert“ wird, ob auf das Ereignis selbst mit irgend einem der willkürlichen oder unwillkürlichen Affekte, „vom Weinen bis zum Racheakt“, energisch reagiert worden ist. Wird nämlich die Reaktion unterdrückt, so bleibt das Ereignis in der Erinnerung. Die Reaktion auf ein Ereignis hat eigentlich nur dann eine „kathartische“ Wirkung, wenn sie dem Ereignis adäquat ist (z. B. Beleidigung — Rache). Die Sprache bezeichnet das Verschwinden der unangenehmen Wirkung eines solchen Ereignisses mit Ausweinen, Austoben. Durch die Rede selbst kann abreagiert werden (Beichte). In anderen Fällen treten Faktoren in Kraft, die eben dem normalen psychischen Erleben jederzeit zur Verfügung stehen: durch eine Korrektur der Vorstellungen, durch das Sicherinnern an die Rettung nach der Gefahr, durch die Wirkung des Selbstbewusstseins nach einer Kränkung wird der das Ereignis ursprünglich begleitende Affekt nach und nach zum Verschwinden gebracht (Schulz). In allen solchen Fällen wird durch die nicht verschiedene Art des „Abreagierens“ die Vorstellung blass und affektlos, so dass sie der „Usur“ verfällt. Die Kranken verfügen nicht über diese Erinnerungen wie über andere des bewussten und normalen Lebens: gerade die entscheidenden Erlebnisse fehlen dem Kranken in seiner Erinnerung oder sind nur summarisch darin vorhanden. Erst die Hypnose stellt oft den Zusammen-

hang klar: das Ereignis ist jedenfalls nicht vergessen worden, wie sich dann recht deutlich nachweisen lässt.

Die Heilwirkung der Methode besteht darin, dass sie die Wirkung der ursprünglich nicht abreagierten Vorstellung aufhebt. Sie erreicht dies dadurch, dass sie dem „eingeklemmten Affekt“ dieser Vorstellung Ablauf in der freien Rede gestattet; sie bringt die Vorstellung selbst zur assoziativen Korrektur, indem sie dieselbe in das normale Bewusstsein zieht oder auch durch die ärztliche Suggestion aufhebt.

Schulz macht in seinem ausgezeichneten Referat über Psychoanalyse darauf aufmerksam, dass die psychologische Grundlage aller durch Freud gegebenen Ausführungen in seiner „Hilfsvorstellung“ gegeben ist, „dass an den psychischen Funktionen etwas zu unterscheiden ist (Affektbetrag, Erregungssumme), das alle Eigenschaften einer Qualität besitzt“, etwas, „das der Verminderung, der Verschiebung und Abfuhr fähig ist und sich über die Gedächtniszone verbreitet, etwa wie die elektrische Ladung über die Oberflächen der Körper“. Der grosse Umfang, den die psychoanalytische Betrachtung einer grossen Zahl von Krankheitserscheinungen erfahren hat, ist nicht allein in ihrer therapeutischen Seite, sondern sicher auch darin zu suchen, dass es immerhin gelingt, eine erstaunlich grosse Zahl psychischer Vorgänge diesem Mechanismus unterzuordnen.

Für das Zustandekommen der Krankheitserscheinungen hat Freud später noch einen wesentlichen Begriff, den der Konversion eingeführt. Er denkt sich, dass aus manchen Vorstellungen der Affektbetrag frei wird, er setzt sich dann in das Körperliche um, wird also konvertiert. Die Studien Freuds gehen im wesentlichen immer wieder auf diesen einen Gedankengang zurück (Darstellung der Abwehr- und Retentionshysterie, in der Erklärung der Zwangsvorstellungen und Phobien). Macht der Erinnerung, Rolle des Affektes, die Konversion, das Abreagieren und die Folgen seines Unterbleibens sind nach wie vor die wesentlichen Gesichtspunkte.

Die kathartische Methode.

Praktisch stellt sich die Verwertung der oben kurz skizzierten theoretischen Anschauungen in der Weise dar, dass man versucht, eine Wiederherstellung des verdrängten Ereignisses herbeizuführen; dieses verdrängte Ereignis ist ein nicht erinnertes, oder doch nicht wiederzugebendes (Schulz), affektbetontes Erlebnis der Vergangenheit; die Reproduktion, die durch Befragen oder durch Suggestion erfolgt, führt zu einer Beseitigung, Erledigung des beteiligten, nicht verarbeiteten, eingeklemmten Affektes. Um ihn aufzusuchen, muss man —

wir kommen darauf zurück — eben die Vorstellungen festzustellen suchen, an welche (Komplexe) der eingeklemmte Affekt gebunden ist. Die Aufdeckung dieses selbst soll dann durch Erledigung des Konfliktes und unterstützt durch allgemeine Psychotherapie eben Heilung bringen.

Praktisch geht also diese Art der Psychotherapie einen völlig anderen, d. h. eben einen analytischen Weg, nicht den der Beeinflussung und der Umwandlung seelischer Abläufe direkt durch Einwirkung auf diese, wie bei hypnotischer Suggestion, Erziehung, Willensbildung usw. Es ist notwendig, diesen Teil der psychoanalytischen Methode abzutrennen von dem, was die Psychoanalyse heute im Sinne Freuds und seiner Schule geworden ist. Ich folge dabei dem Vorgang von Schulz und Isserlin. Es handelt sich also kurz gesagt darum als „kathartische Methode“ den Teil der psychoanalytischen Therapie festzuhalten, der sich mit der Therapie psychotraumatischer Phänomene in dem Sinne der ersten Arbeiten von Breuer und Freud, wie sie oben skizziert worden sind, befasst und davon also „Psychoanalyse oder Sexualanalyse“, die späteren Ausbildungen des Verfahrens im Sinne der reinen Zeichnung rein sexueller Ätiologie scharf zu trennen. Man wird dabei sowohl theoretisch wie praktisch die Spreu vom Weizen sondern.

Die Psychokatharsis sucht also ätiologisch für die Krankheitserscheinungen in Betracht kommende Vorgänge und Erlebnisse aufzudecken und zur Abreaktion zu bringen, der ätiologische Zusammenhang wird dabei aus dem inhaltlichen Zusammenhang und der Verwandtschaft mit dem Symptom genommen, das in den Krankheitserscheinungen selbst als das Wesentlichste zutage tritt (Isserlin). Man darf dabei nicht vergessen, dass für die Analyse, namentlich in praktischer Anwendung, es von grossem Interesse ist, dass das Verhältnis der bewussten zu den re vera unbewussten Vorgängen im ganzen Zusammenhang dieser Erscheinungen ein durchaus verschiedenes und doch nicht für alle Fälle übereinstimmendes ist. Namentlich gilt keineswegs, dass das Unbewusstsein des ursprünglich schädigenden Erlebnisses ein so vollkommenes ist. Vielmehr handelt es sich in gar nicht seltenen Fällen nicht um einen eigentlichen Fremdkörper, also nicht um ein in die Tiefe des Unterbewusstseins versenktes Ereignis, das eingeklemmt sein tückisches Spiel von der assoziativen Verarbeitung losgelöst, betreibt, sondern es handelt sich nicht selten um ein Geheimnis oder auch um ein gewisses unklare Gefühl; überstandene affektbetonte Erlebnisse werden als unklare, nicht völlig wach gewordene Komponenten mit herumgetragen. Sicherlich kommen aber neben unbewussten Vorgängen auch andere Mechanismen in Be-

tracht, wobei namentlich die Hemmungen im weitesten Sinne des Wortes eine grosse Rolle spielen.

Für die Möglichkeit der Aufdeckung wird für diese Vorgänge in erster Linie eben die Wegräumung dieser Hemmungen oder die Wirkung der hypermnestischen Erinnerung herbeigezogen. Die „hypermnestische Hypnose“ gründet sich darauf, dass in der Hypnose wohl stets Gedächtnismaterial zur Verfügung steht, welches dem wachen Bewusstsein fehlt oder dort durch Hemmungen am Auftauchen verhindert wird. Schon Janet hat diesen Vorgang therapeutisch ausgenützt und später hat O. Vogt und Brodmann die Hypermnese zur Behandlung von psychoneurotischen Zuständen ausgenützt. Hier sei ein bekanntes Beispiel von Brodmann erwähnt: Eine Patientin leidet an Ohnmachten, sie weiss im wachen Bewusstsein und in oberflächlicher Hypnose keine Auskunft über die Ursache dieser Zustände zu geben. Bei tiefer Hypnose und stark eingeengtem Bewusstsein gibt die Patientin an, der Anblick eines Schrankes im Zimmer des Arztes habe sie an ein ähnliches Möbelstück in ihrer Wohnung erinnert; dabei sei der Gedanke an ihren Mann, der von ihr getrennt lebt, aufgetaucht; dieser habe sie, so stellte sie sich vor, körperlich misshandelt. Eine solche Szene hat nun die Patientin — vor ihrem Schrank — früher einmal wirklich erlebt. Der Anfall war also wachgerufen durch Assoziationen, die an Gegenstände ihrer Häuslichkeit geknüpft waren, eben diese Assoziationen führten dann auch zu dem früheren affektbetonten Erlebnis. Die Therapie bestand ausser in der Eruierung dieser Zusammenhänge in Entfernung aus der Häuslichkeit, Bettruhe und psychischer Beeinflussung.

Früher wurde diese Behandlung nun ausschliesslich in tiefer Hypnose durchgeführt und O. Vogt hat allerdings ganz bestimmte Arten der Hypnose für diese Zwecke ausgebildet. Immerhin sind die neueren Wege, die namentlich Schulz, Bezzola, Frank eingeschlagen haben, darin einig, dass sie für die kathartische Methode die oberflächliche Hypnose bevorzugen. Die erhebliche Hypermnese bei beschränkter Kritik im Zustand der tiefen Hypnose schränkt die Sicherheit des Resultates zu sehr ein. Ausserdem sind Angaben, die z. B. Hysterische im Zustand der tiefen Hypnose machen, immerhin mit Vorsicht zu verwerten. Die Modifikationen, die am Verfahren angebracht worden sind, tendieren namentlich dahin, die Beeinflussung des Kranken durch den befragenden Arzt zu vermeiden. So hat Frank, der sich um die Ausbildung des kathartischen Verfahrens besonders verdient gemacht hat, Fragen und Suggestieren ganz vermieden. Er meint, dass in einem oberflächlichen Schlafzustand, die gefühlsbetonten Vorstellungen sich von selbst geltend machen sollen.

Er benutzt daher nur bestimmte Grade der Hypnose. Die Bezzolasche Psychosynthese stellt ebenfalls eine Modifikation in dem Sinne dar, dass er versucht, die Zusammensetzung des Erlebnisses aus den „zerschellten Bruckstücken“ zu versuchen. Technisch muss die psychokathartische Methode jedenfalls leichtere mehr als tiefere Grade der Hypnose zu Hilfe nehmen. Schulz bezeichnet es als einen Vorteil, dass die Hypnose bei Ausführung der Psychoanalyse mehr und mehr verlassen wurde.

Die psychokathartische Methode ist natürlich vor Willkürlichkeiten und subjektiver Auslegung der Angaben des Kranken nicht geschützt. Besonders dann, wenn ihr Hauptnachdruck auf Zustände und Vorgänge gelegt wird, die eine dem Patienten teilweise bewusste Ätiologie aufweisen, oder wo sich die Unterdrückung der Wiedergabe (nicht der Erinnerung) durch Hemmungen nachweisen lässt, wo also mehr Geheimnisse als Verdrängungen vorliegen, wo ferner assoziativ nachweisbare Spuren eine Verbindung mit bewussten Dingen herstellen. Eine „Deutung“ im Sinne der Symboldeutung, wie sie die Freud'sche Schule heute übt, ist jedenfalls keine sichere „Methode“ mehr. Die kathartische Methode wird sich ferner daran zu erinnern haben, dass die ausschliessliche Festlegung auf den ätiologischen Nachweis von Ereignissen ganz bestimmter Färbung (Sexualereignissen) unstatthaft und sinnlos ist, dass jedes Erleben wesentlich und bedeutungsvoll sein kann, ganz gleichgültig welcher Qualität es ist. Die psychokathartische Methode kann ferner ihren therapeutischen Teil nicht nur in der Analyse erschöpfen. Heilbringend ist die Analyse nur in Verbindung mit anderweitiger Behandlung. Man muss — ein oberstes Gesetz aller Psychotherapie — dem Kranken nicht nur etwas nehmen, sondern ihn auch etwas geben. Die Spuren des gefundenen Ereignisses sind also die Anhaltspunkte, nach welcher Richtung sich weiter die gebende Therapie als Erziehung, Suggestion, Willensbildung, seelische Orthopädie in Verbindung mit sonstigen Massnahmen, Isolierung usw. zu erstrecken hat.

Psychoanalyse, i. e. Sexualanalyse.

Die Psychoanalyse im Sinne von Freud ist heute ausschliesslich eine Sexualanalyse geworden, insofern Freud das sexuelle Moment als das allein ausschlaggebende für die Entstehung der Neurosen und damit auch das Finden sexueller Antecedentien für die alleinige Aufgabe der Psychoanalyse hält. Damit hat die Lehre theoretisch eine bedauerliche Einseitigkeit angenommen, praktisch ist sie ein Tummelplatz der Willkür und der ärztlichen Charlatanerie geworden.

Die Sexualtheorie von Freud beginnt mit seiner Arbeit von der Angstneurose. Der Grundsatz der darin niedergelegten Gedanken liegt eigentlich in den Worten: „In der Neurose reagiert das Nervensystem gegen eine innere Erregung wie im entsprechenden Affekt gegen eine analoge äussere.“ Zur Angstneurose führen alle Momente, welche die psychische Verarbeitung der somatischen Sexualerregung verhindern. Die Erscheinungen der Angstneurose kommen zustande, indem die von der Psyche abgelenkte Sexualerregung sich in ganz und gar nicht adäquaten Reaktionen ausgibt. So wirkt bei Abstinenz z. B. die somatische Erregung (auf dem Wege über die Psyche winkt ihr ja keine Entlastung); so wird die Libido nach und nach sinken und sich schliesslich subcortikal in Angst entladen. Wo die Libido nicht vermehrt wird, wo sie durch Pollutionen sich — wenn auch minder gut — entlädt, wo sie etwa schliesslich durch dauerndes Zurückdrängen wirklich versiegt, da entsteht nie eine Angstneurose. Es handelt sich also nach Freuds Anschauung im wesentlichen um eine Ablenkung der somatischen Sexualerregung vom Psychischen; diese Erregung fällt dadurch einer anormalen Verwendung anheim und wird so zur Quelle der Angst. Die Symptome der Angstneurose sind also gewissermassen die Surrogate der unterlassenen spezifischen Aktion auf die sexuelle Erregung. Warum aber muss gerade Angst entstehen? Darauf antwortet Freud: „Die Psyche gerät in den Affekt der Angst, wenn sie sich unfähig fühlt, eine von aussen nahende Aufgabe (Gefahr) durch entsprechende Reaktion zu erledigen; sie gerät in die Neurose der Angst, wenn sie sich unfähig merkt, die entstandene (Sexual-) Erregung auszugleichen.“ Die Dispnöe, das Herzklopfen der Angst ist das Äquivalent der gesteigerten Tätigkeit von Herz und Atmung, wie sie im sexuellen Akt hervortreten. Dabei aber ist der Affekt eben ein einmaliger Stoss, die innere Erregung ein chronisch wirkender Faktor; deshalb sagt Freud, wie oben erwähnt: „Das Nervensystem reagiert in der Neurose gegen eine innere Erregungsquelle, wie im Affekt gegen eine analoge äussere.“

Bei der Erklärung des psychischen Mechanismus der Hysterie sagt Freud, dass es zur Entstehung der Hysterie gehöre, dass ein sexuelles Trauma zu ganz bestimmter Zeit, nämlich in der Jugend einwirke. Es reiche nicht hin, dass ein sexuelles Erlebnis zu irgendeiner Zeit eintrete, das durch die Verdrängung eines Affektes pathogen werde. Vielmehr gehörten diese Traumata alle der frühen Kindheit an: sexuelle Passivität in der vorsexuellen Zeit (worunter Freud die Zeit vor dem 8.—10. Jahre versteht), sei die Grundlage der Hysterie. Er hat sie angeblich in allen von 13 damals genau untersuchten Fällen nachweisen können. Die ganze Summe von Krankheits-

erscheinungen, Phobien und Gewohnheiten sei nur durch das Zurückgehen auf die Kindheitserlebnisse verständlich, aber nie könne man ausserhalb der Psychoanalyse einem Hysterischen diese Erscheinungen abfragen, ihre Spur ist niemals im bewussten Erinnern, sondern eben nur in den Krankheitssymptomen zu finden. „Alle die Erlebnisse und Erregungen, welche in der Lebensperiode nach der Pubertät den Ausbruch der Hysterie vorbereiten oder veranlassen, wirken nachweisbar nur dadurch, dass sie die Erinnerungsspur jener Kindheitstraumen wecken, welche dann nicht bewusst wird, sondern zur Affektentbindung und -Verdrängung führt.“ Die Kindertraumen wirken also nachträglich wie frische Erlebnisse, dann aber unbewusst: damit tritt — das erscheint theoretisch und praktisch als ein Gewinn — an Stelle der „hysterischen Disposition“ eine bestimmte Grösse. Denn es ergibt sich die Frage, warum nach irgendeinem Trauma die einen Menschen gesund bleiben, die anderen eine Hysterie akquirieren. Die Natur des Erlebnisses, die eben einen sehr verschiedenen Erfolg haben kann, kann die Ursache hier für diese Verschiedenheit nicht sein: vielmehr handelt es sich hier nur um die nachträgliche Wirkung eines vorhanden gewesen sexuellen Traumas in der Kindheit. „Die ‚Verdrängung‘ der Erinnerung an ein peinliches sexuelles Erlebnis reiferer Jahre gelingt nur solchen Personen, bei denen dieses Erlebnis die Erinnerungsspur eines Kindertraumas zur Wirkung bringen kann.“

Solange Freud noch im Sinne seiner Methode die Wirkung des Akzidentellen, des Traumas an Stelle der Veranlagung setzte, blieb er völlig logisch. Er hatte dann, wie oben gezeigt, neben dem Sexuellen vor allem das Infantile betont. Das entspricht einer allgemeinen Auffassung, denn auch andere Psychopathologen haben völlig zutreffenderweise Kindheitseindrücke als besonders wichtig in der Ätiologie der Neurosen angesehen. Nun machte aber Freud später eine im Sinne seiner eigenen Methode und Theorie völlig unlogische Wendung, was ihm besonders von Isserlin vorgehalten worden ist. Er gab auf einmal die Einschätzung des infantilen sexuellen Traumas auf und setzte an ihre Stelle die Konstitution. Wie eigenartig Freud hier die Dinge sieht, muss kurz ausgeführt werden, denn auch in der Entwicklung der kindlichen Sexualität sieht Freud die Dinge auf seine Weise. Das Kind ist erst „polymorph-pervers“, kennt allerlei Akte der Genitalreizung und Sexualbetätigung. Später werden diese verschiedenen Wege ausgeschaltet, es kommt zu einer Vereinheitlichung der Betätigungen und Neigungen und dem Verlangen nach dem normalen Akt. In der „Sublimierung“ erfolgt die Verwendung ursprünglich sexueller Energien für höhere soziale und andere Zwecke: in der „Sexualverdrängung“ erfolgt die Beseitigung

aller verschiedenen Arten kindlicher und später ekelhaft erscheinender Arten sexueller Betätigung (Erregung beim Stuhlpressen usw.). Der letztere Vorgang kann ausbleiben oder misslingen: durch ein Zuviel der Verdrängung misslingt die normale Betätigung, durch eine ungenügende wird die Libido in falsche Bahnen gelenkt: die Symptome der Hysterie sind Symbole für die Sexualbetätigung des Kranken; der hysterische Anfall ist eine Art Koitus.

Bei dieser willkürlichen und einseitigen Gestaltung der Lehre kann praktisch die Aufgabe nur darin bestehen durch ein Wühlen im Unterbewusstsein des Kranken sexuelle Antezedentien um jeden Preis ausfindig zu machen. Zunächst ist methodisch zu sagen, dass Freud, nachdem die Hypnose für die Zwecke der Sexualanalyse verlassen worden ist, die Methode schliesslich so übte, dass er den Patienten in bequemer Rückenlage sich hinlegen lässt, dann bei geschlossenen Augen ihm „zur Sensorifizierung der Suggestion“ einen leichten Handdruck auf die Stirn ausübt und ihm dann das Auftauchen von Erinnerungen suggeriert. Diese auftauchenden Erinnerungen soll der Patient ohne jede Veränderung, ohne jede Kritik zusammenhanglos erzählen und angeben. Die Erinnerungen treten dann meist mit Hilfeleistung des Arztes rückläufig hervor; der Arzt unterstützt den Patienten und erleichtert ihm durch Zwischenfragen, durch Wendungen und Dirigieren seiner Rede die Reproduktion, namentlich auch solcher Ereignisse und Erlebnisse, an denen der Patient wegen ihres hohen Affektgehaltes vielleicht zunächst vorbeizukommen sucht. Es gelingt nach Angaben Freuds dann nach und nach im Vorstellungsgebiete den Kern des ganzen Konfliktes herauszufinden. Schulz definiert sehr richtig: „Es handelt sich also um ein freies Assoziieren des Patienten, nur beeinflusst durch die Anwesenheit des Arztes, den Gedanken an das Leiden und die sonstige psychische Konstellation.“

In der praktischen Anwendung liegen allerdings noch eine ganze Reihe von oft betonten Schwierigkeiten. Binswanger hat nicht mit Unrecht gesagt, dass der Arzt auf dem „Gewissen des Patienten kniee“, ferner wurde betont, dass erzwungene Zugeständnisse bei derartigem Verfahren leicht wachgerufen werden könnten. Dazu erfordert die Methode grösste Genauigkeit und Ausdauer, grossen Takt von Seiten des Arztes, guten Willen, Geduld und Intellekt vom Patienten.

Um auf alle Fälle zu einem „sexuellen“ Resultat zu gelangen, mussten Reihen von Hilfhypothesen in die Lehre eingefügt werden. In diesem Sinne sind besonders die „Konversion“ und die „Determinierung durch Symbole“ bedeutungsvoll. Mit dieser Konversion meint Freud, dass an Stelle einer unlustbetonten Erinnerung körperliche Vorgänge treten, wobei der Nachdruck auf dem körperlich

ruht. Dadurch, dass die Erinnerung in das Unbewusste gedrängt wird, wird sie von ihrem zugehörigen Affekt losgelöst. Da aber andererseits der Affekt nicht zu normaler Erledigung gekommen war, so musste er eine andere Verwendung finden. Bei der Hysterie wird er in eine körperliche Note verwandelt: „Die Erregungssumme wird in das Körperliche umgesetzt.“ „Der Affekt fliesst, wie in einem abnormen Reflex, in von früherer Zeit her gebahnte Wege ab (so z. B. wenn jemand, der ein schmerzhaftes Leiden besitzt immer bei Erregungen Schmerzen bekommt“ (Isserlin). Mit der Determinierung durch Symbole ist die Übertragung auf andere psychische Komplexe gemeint, in denen dann die ursprünglichen Konflikte, Erlebnisse usw. in einer Form wiederkehren, die mit jenen kaum noch etwas gemein hat. Sie wird nur erkannt durch die Deutung, und eben diese Symboldeutung ist der Tummelplatz der grössten Willkür geworden.

Die eigenartige Grösse der Freudschen Psychologie tritt in allen seinen Schriften, auch da wo bereits längst die sexuellen Dinge alles andere überwuchert haben, hervor. Sie hat viele anziehende und originelle Stellen. Sie gipfelt in der eigenartigen Auffassung des Unbewussten, das für Freud das Bewusstseinsunfähige ist (Isserlin), im Problem der Verdrängung, der Frage der Gefühlsbetonung unbewusster und dunkel bewusster Erlebnisse, der Vertiefung in das Individuelle normaler und abnormer psychischer Erscheinungen; alle diese Dinge, ebenso wie die Lehre vom Inhalt von Traum, Wahn, Neurose sind (Isserlin) bleibende „Werte, die zum mindesten als Fragestellungen von der fortschreitenden Forschung übernommen werden müsse“. Für die praktische Psychotherapie kann das Problem der Verdrängung, die Lehre vom eingeklemmten Affekt, die Lehre von der Gefühlsbetonung unbewusster psychischer Zustände als wertvoll bezeichnet werden und sie sind es ja, die der kathartischen Methode (s. o.) zugrunde liegen. Es ist wesentlich, dass diese auf die „Deutung“ verzichtet und sich an das hält, was sich als tatsächliches Material bei der Analyse verwerten lässt. Die übrigen Bestandteile des Freudschen Verfahrens sind auch, vom Sexuellen noch ganz abgesehen, höchst wenig einwandfrei. Isserlin sagt, dass der Nachweis der Determinierung im unbewussten von Freud an keiner Stelle erbracht worden ist. Ferner ist die Annahme des Komplexes eben eine ganz willkürliche: in der assoziierten Kette wird irgendein Glied, „das zu passen scheint“, als ätiologisch angesehen.

Keineswegs führt die Methode Freuds immer zum verdrängten Komplex. Die Übertreibung, welche Freud und seine Schüler mit der ätiologischen Rolle des Sexuellen geübt haben, zeigt, dass die

ätiologische Seite des Verfahrens vielleicht die schwächste ist. Es herrscht hier ohne Frage reines Gutdünken. Dieses Gutdünken herrscht aber noch ganz besonders vor, wenn es sich darum handelt, die gefundenen Symbole zu deuten; dies gilt trotz der Auffassung, dass die einzelnen Glieder einer Assoziationskette durch ätiologische, unbewusste Tatbestände motiviert angesehen werden müssten.

Über die Existenz einer Determinierung durch Symbole und die Gültigkeit des Freudschen Deutungsverfahrens äussert sich Isserlin in sehr treffender Weise: „Aber dass das Unbewusste in der Weise, wie sie sich das vorstellen, mit Symbolen wirtschaftet, und dass sie imstande sind anzugeben, wo und wie das Unbewusste symbolisiert, das zu beweisen war ihre Pflicht. Was sie statt eines Beweises gegeben haben, ist in den meisten Fällen ein Gebäude von Annahmen.“ Und ferner sagt Isserlin: „Die vorgebrachten Resultate sind der Methodik durchaus entsprechend. Es ist jetzt nur Sache des Geschmacks des einzelnen Untersuchers, wie weit er die wissenschaftliche Methode des Kalauers für seine Zwecke benutzen will. Und die einzelnen Forscher beweisen bisweilen einen erstaunlichen Mangel an Geschmack in der Art und Weise, wie sie sich mit diesem billigen Deutungs-spiel vergnügen.“

Isserlin hat ausserdem auf einen tödlichen Widerspruch, der namentlich durch die Annahme der sexuellen Konstitution an Stelle des sexuellen Traumas in der Freudschen Lehre selbst eingezogen ist, mit Nachdruck und mit völligem Recht hingewiesen: er sagt, dass nach der Änderung in der Auffassung der Ätiologie die Lehre eine tiefe Wandlung erfahren hat. Es handelt sich bei der Psychoanalyse, soweit ihre Wirkungen auf den Patienten in Frage kommen, jetzt ja nicht mehr um die Lösung eines eingeklemmten Affekts, um die Aufklärung eines ätiologischen, verdrängten Akzidentellen; jetzt soll ja eine ganze Entwicklung verdrängt sein, die Sexualverdrängung hat stattgefunden, und dieser Verdrängungsprozess wird letzten Endes organisch-chemisch gedacht. Wie eine solche konstitutionelle Veränderung durch eine rein psychologische Methode beseitigt werden soll, muss ganz unbegreiflich bleiben.

Durch diese Wandlung ist natürlich auch die theoretische Begründung eines therapeutischen Effekts arg in Frage gestellt, während praktisch die Erfolge mindestens ungewiss sind. Es fehlen darüber Angaben von Freud und seinen Anhängern, die zuverlässig genug sind, und die übrigen Autoren betonen alle, dass die therapeutischen Wirkungen, wo sie vorhanden sind, eben auf dem suggestiven Faktor beruhen, auf der eingehenden Beschäftigung mit dem Patienten usw.

Die Freudsche Lehre hat nun abgesehen von diesen Einwänden,

die gegen die psychoanalytische Methode als solche gemacht werden müssen, besonders wegen ihrer nach und nach ausschliesslich sexuell gefärbten Fragestellung bei der Überzahl der Fachleute den schärfsten Widerspruch hervorgehoben. Die Darbietungen der neueren Freudschen Schule, die nichts sind als willkürliche, sexuell gefärbte Auslegungen von irgend welchen Geständnissen und Erzählungen, die der Arzt von seinem Patienten erpresst hat, haben keinen Anspruch ernst genommen zu werden. Aschaffenburg hat in einer Kritik eines Buches der Freudschen Schule ganz richtig gesagt, es handelt sich hier rein um eine gänzlich unwissenschaftliche Häufung von Beispielen sexuell gefärbter Erzählungen. Das Rezept ist einfach: Ein Wort kann alles, auch sein Gegenteil bedeuten, es muss aber unter allen Umständen etwas Sexuelles bedeuten. Probatum est: Nach einer Zusammenstellung, die Oppenheim gegeben hat, sind z. B. nach einem Schüler Freuds folgende Dinge Symbole des männlichen Geschlechts: „Wurst, Stock, Stöckel, Finger, Daumen, Däumling, Feder, Lineal, Fisch, Pferd, Seil, Baumstamm, Regenschirm, Kind, Kleiner, Apfel, Orange, Zündholz, Kerze, Karfiol, Schwamm, Johannisbrot, Nagel, Schokolade, Nuss, Raubvogel, Torte, Flugapparat.“ Was bleibt da noch übrig vom Himmel bis auf die Erde, was sich dieser „Symboldeutung“ im sexuellen Sinne entziehen kann? Ist das auch noch Wissenschaft? Das sind lediglich unter dem Gewande der Wissenschaft einhergehende Scheusslichkeiten. Es mutet merkwürdig an, wenn derselbe Autor, der sich in seinen „wissenschaftlichen“ Werken nicht genug tun kann mit der Produktion derartiger sexualanalytischer Expectorationen, in einem Artikel, den er über Psychoanalyse in einem vielgelesenen Tageblatte veröffentlicht, das sexuelle Moment nahezu verschweigt. Nun die Mediziner, die es ernst meinen mit Wissenschaft und Praxis, haben die Sexualanalyse ja in der letzten Zeit gebührend und deutlich abgelehnt. Es ist auch notwendig, immer wieder zu zeigen, dass hier jedes Band zerschnitten ist. Wären es nicht wissenschaftliche Momente allein, so würden vielleicht noch andere mitsprechen. Oder was sollen wir sagen dazu, dass sich diese „Methode“ auch an Kinder herannimmt? Ist es angängig, dass Kinder, die noch nicht das schulpflichtige Alter erreicht haben, „psychoanalysiert“ werden im Sinne dieser Analerotik und Afterpoesie, dass sie nach den Geschlechtsteilen ihrer Eltern gefragt und durch diese Art von „wissenschaftlicher“ Methode zu sexuellen Beobachtungen erzogen werden? Man kann den Eltern eines Kindes, das einem derartigen „Analytiker“ in die Hände gefallen ist, nur den dringenden Rat geben, diesen strafrechtlich zu verfolgen. Das festzunageln hat die praktische und wissenschaftliche Psychopathologie von heute ein Interesse, nach-

dem die Auswüchse der „Sexualanalyse“ das Gebiet der theoretischen Diskussion überschritten haben.

Schluss. Wahl der Methode.

Durch die Psychotherapie geht noch der Zug der einseitigen Methoden. Es hängt das wohl im wesentlichen mit der Entstehungsgeschichte dieser relativ jungen Wissenschaft zusammen. Ein Grundsatz, der Gemeingut in die ganzen übrigen Medizin ist, dass man nämlich die Behandlung auswählt nach den Indikationen des einzelnen Falles, ist in die Psychotherapie noch nicht eingezogen. Man ist hier in der Hauptsache entweder der hypnotisch-suggestiven Methode zugehörig, oder man treibt reine Erziehungslehre im Duboischen Sinne, oder man ist gar Psychoanalytiker. Warum versuchen wir nicht auch in der Psychotherapie, mehr als es bisher geschah, Indikationen zu stellen wie für eine Operation? Die einzelnen Verfahren haben doch verschiedene Angriffspunkte und keins derselben kann für alle Fälle geeignet sein. Vielleicht muss versucht werden die Psychotherapie mehr unter einheitliche Gesichtspunkte zu fassen: dann wird Wesen und Wert der Methoden von selbst auch durch die Erfahrung klarer herauskommen. Hindernd stand dem bisher entgegen, dass einzelne Vertreter bestimmter Methoden mit ihrem ganz einseitig gefassten Standpunkt ausserordentlich grosse praktische Erfahrungen zu verzeichnen hatten. Auf einem Gebiet wie auf dem der Psychotherapie kann niemals der Erfolg des Einzelnen für die Brauchbarkeit einer Methode entscheiden, da es sich hier nicht um allgemein messbare Werte wie bei einer operativen Technik, sondern vor allem auch um höchst subjektive und persönliche Dinge handelt, bei denen eben alles darauf ankommt, wer es macht und wie es gemacht wird. Würden rein logische Fragen, so wie Dubois will, entscheiden, so würde es ganz anders sein.

Gleichwohl lassen sich bestimmte allgemeine Umgrenzungen für die Kompetenzen der einzelnen Methoden in grossen Zügen festlegen. Alle psychotherapeutischen Methoden zielen auf den Zustand der Suggestibilität ab, den herbeizuführen ebensowohl der hypnotische Schlaf wie die Überredung und Belehrung vermag. Dieser Zustand ist ja gekennzeichnet durch die starke Einengung der Bewusstseinsinhalte und dadurch, dass die Aufmerksamkeit eine gewisse einseitige Richtung erhält; alles was aus dieser einen Richtung her ertönt, hat einen besonders grossen Wert, nimmt leicht einen imperatorischen Wert an. Der Übergang von der Wahrnehmung, von der Aufnahme psychischer Inhalte in die Handlung ist in diesem Zustand ein besonders erleichterter. Nun kann dieser Zustand der Suggestibilität

herbeigeführt sein durch den hypnotischen Schlaf, er hat dann, beim Ausschluss jeder Reflexion seinen besonders stark betonten Charakter. Doch ist der hypnotische Schlaf keineswegs notwendig. Ein sehr starker Gefühlsvorgang hat durchaus ganz den gleichen Effekt. Die Begeisterung, das Mitfortgerissenwerden der psychisch infizierten Menge bei grossen Volksbewegungen, bei psychischen Epidemien ist durchaus ein Vorgang der Suggestion, der durch einen stark gefühlsbetonten Eindruck herbeigeführt wird. Stark gefühlsbetonte Vorstellungen vermögen allein schon diesen Zustand der Suggestibilität herbeizuführen und auch hierbei kann die ruhige Reflexion und die hemmende und korrigierende Überlegung ebenso in den Hintergrund gedrängt sein, wie bei der Herbeiführung des Zustandes der Hypnose. Oder aber es kann die gefühlsbetonte, logische Vorstellung einen so starken Appell an das Gefühl erzeugen, dass sie selbst zu einem Gefühlswert wird. Dies gefühlsmäßige Erfassen der dargebotenen psychischen Inhalte, die ich zur Behandlung meiner Kranken in der psychotherapeutischen Beeinflussung wähle, ist daher im Praktischen nichts weiter als eine Hemmungsfrage, oder eine Frage der inneren Widerstände des Kranken und ihrer Überwindung. Da, wo ich den Eindruck gewinne, dass die ruhige Belehrung und Überzeugung des Kranken schon so stark gefühlsmäßig zu wirken vermag, dass das Erfassen der Idee auf dem Wege der logischen Diskussion für den Kranken einen gefühlsmäßigen Wert erhält, da kann ich mich vielleicht allein auf die logische Persuadierung verlassen. Oder ich bin der Überzeugung, dass ich durch die Macht meines Wortes den Kranken im wachen Zustande überreden, ihn für meine Idee — auch wenn er sie nicht voll einzusehen vermag — gewinnen kann, dass ich zwar nicht logisch, aber durch einen gefühlsmäßigen, persönlich geführten Appell ihn fortreisse, dann wird die suggestive Beeinflussung im wachen Zustand, die Wachsuggestion, unter anderen Voraussetzungen auch die offene Suggestion genügen, um den Kranken zuheilen. Ein anderer hat ein so starkes Bedürfnis nach greifbaren Dingen nach „Realsuggestionen“, dass ich den Kampf gegen die Widerstände nicht anders führen kann, als indem ich meine Worte stütze durch den Hinweis auf ein gegebenes Arzneimittel oder ein eingeleitetes Behandlungsverfahren, dann wird die larvierte Suggestion vielleicht zum Ziele führen. Sind aber die Widerstände so gross, dass nur der volle Ausschluss jeder Reflexion und jedes wachen Bewusstseins einen Erfolg verspricht, muss ich fürchten, dass immer wieder skeptische Beeinträchtigungen zuwiderlaufen; ist der *circulus vitiosus* der sich in sich immer wieder erneuernder Selbstbetrachtung und Autosuggestion so gross, dass ich durch alle genannten Verfahren keinen ausreichenden

Appell an die Gefühle erreiche, so wird die Hypnose als die mächtigste Waffe zur Ausschaltung störender Hemmungen und innerer Widerstände in ihr Recht treten müssen. Vielleicht sind diese Vorschläge ein Weg, um die verschiedenen Verfahren der Psychotherapie zu einigen. Denn der Psychotherapie gehört, in der Behandlung der Psychoneurosen, allein die Zukunft. Dass sie Führerin und Lehrmeisterin bleiben wird, das liegt im Wesen des Psychischen begründet, das nach einem Wort von Wundt, in keinem Augenblick etwas Fertiges, Festgefahrenes, Beharrendes, sondern stets Ereignis und Entwicklung ist: in dieser Entwicklung ist das psychische Sein eine ständige Neuschöpfung geistiger Werte. Dies allein ist aber auch Ziel und Weg aller Psychotherapie: Neuschöpfung geistiger Werte.

Besprechung.

Traité international de Psychologie pathologique, herausgegeben von A. Marie. — F. Alcan, Paris.

Das umfangreiche Werk in seinen Einzelheiten zu würdigen, ist hier nicht möglich, ich muss mich darauf beschränken, das hauptsächlichste anzuführen.

Der erste von den bis jetzt erschienenen 3 Bänden bringt auf 1028 Seiten eine „Psychopathologie générale“, der zweite (1000 Seiten) ist „Psychopathologie clinique“ benannt, der dritte (1086 Seiten) „Psychopathologie appliquée.“

Von vornherein ist sehr anzuerkennen, mit welcher Gründlichkeit die einzelnen Abschnitte zumeist bearbeitet sind, wie in ihnen eine grosse Masse von Stoff zusammengebracht und gesichtet ist.

Am meisten Einwände werden vom „internationalen“ Standpunkt aus gegen die klinischen Kapitel (Band II) erhoben werden können, wenn auch gerade hier die Schwierigkeit unvoreingenommener Beurteilung eine sehr grosse ist. Wir finden dort, von der Paralyse und den Psychopathien abgesehen, als Hauptkapitel nebeneinander: Les Démences, les Démences précoces, Délires chroniques à évolution systématisée, Psychoses maniaques dépressives et infectieuses, les Confusions mentales, Psychose stoxiques d'origine exogène — eine Art der Einteilung, die ihre Erklärung darin findet, dass naturgemäss das Gros der Mitarbeiter aus Frankreich stammt, die aber vom internationalen Gesichtspunkt aus der genügenden Würdigung weit verbreiteter abweichender Meinungen und des einheitlichen Zuges entbehrt, der in dem im Erscheinen begriffenen Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg mehr gewahrt ist, freilich, was nicht zu leugnen ist, ja auch leichter zu wahren war. Dass die eben aufgeführten Teile an sich viel Gutes bringen, soll durchaus anerkannt werden.

Aus der grossen Reihe wertvoller Beiträge in dem ersten und dritten Bande nenne ich noch als besonders reichhaltig das „Essai d'Anthropologie psychiatrique“ von A. Marie, la mentalité morbide au point de vue psychologique von Sikorski, ein interessanter Versuch, die psychotischen Erscheinungen in Correlation mit den normalen psychologischen zu bringen, auch die ausführliche vergleichende Psychopathologie hebe ich hervor.

Ein besonderer Vorzug des gross angelegten Werkes liegt darin, dass die Grenzgebiete mit den anderen medizinischen Disziplinen eingehend gewürdigt sind. Die einleitenden Bemerkungen Grassets, die das Gemeinsame in Psychiatrie und Neurologie kräftig betonen, verdienen gegenüber den Trennungsbestrebungen in dieser Richtung bei uns wohl Beachtung.

E. Meyer-Königsberg, Pr.

Zeitschriftenübersicht.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Red. von A. Alzheimer und M. Lewandowsky. Berlin, Jul. Springer. 1911.

Bd. 9. Heft 1. Henneberg, R., **Pluriradikuläre Hinterstrangsdegeneration infolge von spinaler Cysticercusmeningitis.** Krankengeschichte, Sektionsbefund und anatomische Schlussfolgerung. Schilder, P., **Zur Frage herdgleichseitiger Hemiparesen bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube.** Hinweis auf Vorsicht bezüglich der Annahme cerebellarer Paresen. — Biondi, G., **Histologische Betrachtungen an der Zirbeldrüse.** — Enge, **Zerstreuungen und Festlichkeiten in Irrenanstalten.** Tanzfestlichkeiten und ähnliche Veranstaltungen sind möglichst zu vermeiden, dagegen soll mehr Sport im Freien getrieben werden. — Mollweide, K., **Die Dementia praecox im Lichte der neueren Konstitutionspathologie.** — Van der Torren, I., **Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee.** Besprechung zweier Krankheitsfälle. — Van der Torren, I., **Der Entwurf der neuen Psychopathengesetze für die Niederlande.** — Huber, O., **Über die degenerative Form der akuten Encephalitis und ihre Pathogenese.** Ein Fall von akuter Encephalitis mit anatomischen und pathogenetischen Bemerkungen. — Stransky, E., **Nachtrag zu dem Beitrag betreffend Dementia praecox.**

Bd. 9. Heft 2. Schuppius, **Über Schreibstörungen bei Epileptikern.** Die Verwertbarkeit von Schreibversuchen bei Epileptikern im Anschluss an Krampfanfälle ist klinisch auf ein Minimum beschränkt. — Hauptmann, **Die Levaditfärbung, eine spezifische Darstellungsmethode der senilen Plaques.** — Friedmann, M., **Zur Kenntnis der gehäuften nichtepileptischen Absenzen im Kindesalter.** 10 Fälle: kurze Dauer, geringe Intensität der Bewusstseinsstörung, Erschlaffung der Haltung, Aufwärtsdrehung der Augen, einige Schüttelbewegungen. Prognose: Heilung in den Pubertätsjahren. — Schröder, G., **Stoffwechselversuche bei Delirium tremens.** In drei Fällen Verminderung der prozentualen Stickstoffmenge, in einem Falle unbedeutende Zunahme der im Ammoniak ausgeschiedenen Stickstoffmenge. — Kafka, V., **Über die Bedingungen und die praktische und theoretische Bedeutung des Vorkommens Hammelblut lösender Normalambozeptoren und des Komplements im Liquor cerebrospinalis.** Untersuchung über die Beziehungen des Normalambozeptor- und Komplementgehalts an einem grösseren Material nebst theoretischen Erörterungen. — Haeffner, R., **Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- und Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur und klinischer Studien.** I. Teil: Historischer Überblick, II. Teil:

Untersuchungen an eigenem klinischen Material. Unter Anknüpfung an die Akromegalie kommt Verf. auf innere Sekretion, auf die Hypophyse usw. zu sprechen und schliesslich zu der Hypothese, es müsse ein nervöses Zentrum für die Menstruation bestehen.

Bd. 9. Heft 3. Marcuse, M., **Ein Fall von vielfach komplizierter Sexualperversion.** Selbstbericht eines katholischen Geistlichen, veröffentlicht mit Einleitung, Nachtrag, Anmerkungen und Epikrise. — Heilbronner, K., **Zwangsvorstellung und Psychose.** Versuch, die Zwangsvorstellungen konventionell zu umgrenzen und Untersuchung über das genetische Verhältnis zwischen Zwangsvorstellungen und anderen gleichzeitig beobachteten Störungen, vor allem den depressiven Affekten. — Oberholzer, E., **Sponstaner Zahnausfall bei Paralyse.** Klinische Beobachtung. — Lundborg, H., **Der Erbgang der progressiven Myoklonusepilepsie** (Myoklonie-Epilepsie s. Unverrichts familiäre Myoklonie). Die progressive Myoklonusepilepsie ist eine erbliche Krankheit, die mit grösster Wahrscheinlichkeit den Mendelschen Regeln folgt, rezessiv und monohybrid ist. Die Krankheit spaltet sich nicht in Myoklonie und Epilepsie, sondern wird als solche vererbt. — Gurewitsch, M., **Zur Differentialdiagnose des epileptischen Irreseins. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den kombinierten Psychosen.** — Jaspers, K., **Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie.** Verfasser weist auf die Wichtigkeit phänomenologischer Einstellung des Psychiaters bei der Beurteilung Geisteskranker hin und fordert dazu auf, sich von jedem seelischen Phänomen, jedem Erlebnis, das in der Exploration der Kranken und ihren Selbstschilderungen zutage tritt, Rechenschaft zu geben. — Peiffer u. Albrecht, **Zur Kenntnis der Harntoxizität des Menschen bei verschiedenen Krankheitsformen.** Resultate der Untersuchungen an 13 Fällen von Epileptikern, die eine wesentlich gesteigerte Toxizität ihres Harns im Sinne der Temperaturreaktion erkennen lassen, ferner an einer Reihe verschiedener Erkrankungen.

Bd. 9. Heft 4. Lafora, **Zur Frage der hereditären Paralyse des Erwachsenen** (Dementia paralytica hereditaria tarda). **Zugleich ein Beitrag zur histopathologischen Absonderung der juvenilen Paralyse.** Die meisten Fälle von juveniler Paralyse zeigen neben den charakteristischen histopathologischen Veränderungen der Paralyse andere Zeichen, welche auf eine Entwicklungshemmung des Nervengewebes hindeuten. Es gibt Fälle von hereditärer Paralyse im Erwachsenenalter. In Fällen von Paralyse der Erwachsenen, in denen die histo-pathologische Untersuchung Entwicklungsstörungen andeutende Veränderungen feststellt, sind wir berechtigt, die Diagnose einer Dementia paralytica hered. tard. zu stellen. Fälle juveniler Paralyse ohne Entwicklungsstörungen des Nervengewebes, können wir als placentare Virusübertragung zur Zeit fortgeschrittener Gewebsentwicklung ansehen. — Mees, R. A., **Ein röhrenförmiges Gliom des Rückenmarks mit regionären Metastasen.** Klinischer Fall mit Autopsiebericht und histopathologischer Untersuchung. — Szécsi, St., **Weitere Beiträge zur Cytologie des Liquor cerebrospinalis. Über die sogenannte Degeneration der Zellen.** Degeneration der Liquorzellen ist nur ein Kunstprodukt, entstanden durch Farbe- oder Härtungsmethoden. Labilität und Farbgierigkeit der Liquorzellen ohne pathologische Bedeutung. Kleinheit

der Lymphoidzellen, wohl auf ein unbekanntes schädigendes Agens zurückzuführen. — Sträussler, E., **Abszess im rechten Schläfenlappen bei einem Linkshänder mit sensorischer Aphasie.** Klinischer Fall mit Autopsie. Beim Linkshänder ist der Sitz des Sprachzentrums in der rechten Hemisphäre zu suchen. Die Lokalisation verbleibt auch, wenn das betreffende Individuum mit der rechten Hand schreiben oder alltägliche Hantierungen mit der rechten Hand vorzunehmen lernt. Hinweis auf die Fruchtlosigkeit der Zweihandkultur. — Sträussler, E., **Ein Fall von passagerer, systematischer Sprachstörung bei einem Polyglotten, verbunden mit rechtsseitigen transitorischen Gehörshalluzinationen.** — Fischer, O., **Ein Beitrag zur Frage des cerebralen Fiebers.** Klinisch beobachteter Fall, therapeutisch mit geringer Hyoscin-Morphiummenge beeinflusst. — Cerletti, **Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden.** Zur Kenntnis der sog. progressiven Paralyse der Hunde. Historisches Untersuchungsmaterial. Katarrhalische Form der Staupe, nervöse Staupe, Hundeparalyse, epileptische Hunde, Zusammenfassung. — Schellmann, **Über Trinkerfürsorgestellen.** Zu dem Aufsatz von Dr. R. Hirschfeld dieser Zeitschrift, Heft 8. S. 659. 1912.

Bd. 9. Heft 5. Krabbe, K., **Über Paralysis agitans-ähnlichen Tremor bei Dementia paralytica.** Klinische Beobachtung. — Luther, A., **Über das Vorkommen chronischer Alkoholhalluzinosen.** Es gibt eine chronische Alkoholhalluzinose, selten in komplizierter Form. Häufiger sind Fälle von Alkoholismus kombiniert mit Dementia praecox. Auftreten vielleicht regionär verschieden. — Heilig u. Steiner, **Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuine Epilepsie.** Untersuchungen an 567 Soldaten. In Linkshänderfamilien ist die genuine Epilepsie desgleichen der Sprachstörung viel häufiger als bei Rechtshändern. Dies Zusammenreffen ist wohl eine durch Schädigung der linken Hemisphäre bedingt.

Bd. 10. Heft 1 u. 2. Schilder, P., **Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose (über Encephalitis periaxialis diffusa).** Encephalitis periax. diff. bezeichnet Verf. eine diffuse Erkrankung des Hemisphärenmarks im Kindesalter, die unter verschiedenen Krankheitsbildern verläuft, tödlich ist, pathogenetisch, besonders in der akuten Form der multiplen Sklerose nahesteht und zur Zeit noch unbekannter Ätiologie ist. — Pfeifer, B., **Weitere Erfahrungen über Hirnpunktion bei Hirntumoren und Epilepsie.** An Hand einer grösseren Anzahl von Fällen, die nach Hirnpunktion teils operiert, teils nicht operiert wurden, sowie der entsprechenden Sektionsbefunde, weist Verf. auf die diagnostisch günstigen Resultate der Hirnpunktion hin. Zum Schluss bespricht er noch Indikationen und Kontraindikationen sowie therapeutische Erfolge bei Epileptikern. — Heilig, **Über Alkoholpsychosen.** Eingehende Arbeit nach statistischen, ätiologischen, pathogenetischen und klinischen Gesichtspunkten geordnet (Material der psychiatrischen und Nervenlinik Strassburg). — Isserlin, M. und Lotmar, F., **Über den Ablauf einfacher, willkürlicher Bewegungen bei einigen Nerven- und Geisteskranken.** — Schaffer, K., **Hirnpathologische Beiträge.** Kasuistische sowie pathologisch-anatomische Arbeit über Pseudobulbärparalyse und Hemiplegie.

Bd. 10. Heft 3. Wyss, W. v., **Verbrechen vor oder im Beginn**

der **Dementia praecox** als Inhalt der Psychose. — Haugh, W. H., **Die Wirkung von Alkoholgaben auf die Wassermannsche Reaktion.** Experimentelle Arbeit — Sittig, O., **Über eine besondere Form akuter, herdförmiger Destruktion des nervösen Gewebes im Gehirn bei Tuberkulose (akute, nicht eiterige Encéphalitis).** Es müssen entzündliche und degenerative Prozesse in der Anatomie der Encephalitis unterschieden werden. — Hallager, **Über die postparoxysmale Albuminurie und Polyurie der Epileptiker.** Bemerkungen zu einer früheren Arbeit des Verf. — Schob, F., **Zur pathologischen Anatomie der juvenilen Form der amaurotischen Idiotie.** Krankengeschichte mit Sektionsbefund und vorzüglichen mikroskopischen Bildern. — Skliar, N., **Zum Wesen der Hysterie.**

Bd. 10. Heft 4 u. 5. Naecke, P., **Einteilung der (habituell) Antisozialen und der mehr oder minder moralisch Defekten.** — Schultze, E., **Krankhafter Wandertrieb. räumlich beschränkte Taubheit für bestimmte Töne und tertiäre Empfindungen beim Psychopathen.** — Schuppius, **Beitrag zur Vagabundenfrage.** Kausale Beziehungen zwischen Psychose und unsozialer Lebensführung, an Hand von Krankengeschichten erörtert, Notwendigkeit des Verbleibens von psychopathischen Landstreichern in Arbeits- resp. Armenhäusern, Forderung einer psychiatrischen Vorbildung der betreffenden Anstaltsärzte, Erhebung genauer Anamnese jedes Landstreichers, eventuelle Unterbringung in Irrenanstalten. — Rohde, M., **Zur Genese von „Anfällen“ und diesen nahestehenden Zuständen bei sogen. Nervösen.** Wichtigkeit des vasomotorischen Momentes bei verschiedenen nervösen Erscheinungen. — Ebstein, E., **Über die Perkussion des Schädels.** Verfasser fügt seinen früheren historisch-klinischen Abhandlungen eine neue hinzu, die dank seiner eingehenden Literaturkenntnis interessant ist. Er weist darauf hin, dass trotz der derzeitigen Unvollkommenheit der Schädelperkussion dieser nicht der letzte Platz in der Reihe der Untersuchungsmethoden gebührt. — Strassmann, R., **Myoklonie bei Tabes.** Verf. liefert einen Beitrag zur Frage der Myoklonie und beschreibt ein sehr gut beobachtetes Krankheitsbild eines Falles von Tabes mit myoklonischen Zuckungen. — Strohmeyer, W., **Kinderhysterie (mit schweren Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen).** Interessantes polysymptomatisches Krankheitsbild. — Boas, H. und Neve, G., **Untersuchungen über die Weil-Kafkasehe Hämolysinreaktion in der Spinalflüssigkeit.** Experimentelle Arbeit. W. Röpert-Leipzig.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. Th. Ziehen. Berlin.

Bd. 31. Heft 2—6. H. Fabritius (Helsingfors), **Zur Frage nach der sensiblen Leitung im menschlichen Rückenmark.** Zum kurzen Referat nicht geeignet.

Bd. 31. Heft 3—5. Pfersdorff (Strassburg), **Zur Gruppierung der sprachlichen Assoziation.**

Bd. 31. Heft 5 (Mai 1912). Hans Berger (Jena), **Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung von Gehirnblutungen. Gehirнембо-**

lien, epileptischen Anfällen und Gehirnerschütterungen auf die Blutzirkulation im Gehirn. An der Hand von an Hunden gewonnenen Kurven wird u. a. gezeigt, dass bei den genannten vier Zuständen sicherlich keine allgemeine Kontraktion der Rindengefäße statt hat, sondern dass vielmehr von einer allgemeinen Gefässerweiterung gesprochen werden muss.

Bd. 31. Heft 5 u. 6. K. Krause (Berlin), **Zur Histopathologie der Gehirncysticerkose.** Von Resten abgestorbener Cysticerken gehen beständig Reizerscheinungen aus, die einen chronischen Entzündungsprozess unterhalten, dessen diffuse Verbreitung sich in den weichen Häuten des Hemisphären, des Hirnstamms, der Medulla oblongata, ja im Rückenmark nachweisen liess. — Zum Schluss: Schilderung des klinischen Symptomenkomplexes.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.

Herausgegeben von Prof. Dr. K. Bonhoeffer.

Bd. 32. Heft 1 (Juli 1912). W. Tintemann (Göttingen): **Stoffwechseluntersuchungen an Kranken mit epileptischen und epileptiformen Krampfanfällen.** Auch bei der nicht genuinen Epilepsie lassen sich Störungen im intermediären Stoffwechsel nachweisen. — A. Romagna-Manoia, **Über die Neurorezidive der luetischen Affektionen des Nervensystems.** Zu kurzem Referate nicht geeignet. — A. Gregor (Leipzig), **Über Nebenwirkungen von Schlafmitteln:** an der Hand von Blutdruckversuchen (Uskoffscher Apparat) und Beobachtung der Pulsfrequenz mit Veronal, Proponal, Neuronal, Medinal Isopral usw.). — Otto Klieneberger (Breslau-Königsberg), **Zur Erweiterung der Wassermannschen Methode, Liquor- und Komplementauswertungsverfahren.** Im wesentlichen Bestätigung des Hauptmannschen Auswertungsverfahrens. — N. M. Rudnitzky (Charkow), **Neurasthenie und Tuberkulose.** Ein Versuch aus dem modernen Begriff der Neurasthenie eine Krankheitsform organischen Ursprungs auszuscheiden. Berücksichtigt besonders die bisher dem Bilde der Neurasthenie versteckten Lungenspitzenkatarrhe, Pleuritiden usw.

Erich Ebstein (Leipzig).

Literaturübersicht.

André-Thomas, Psychothérapie. Paris, J. B. Baillière et fils. 1912. 519 S.

G. Aschaffenburg, Handbuch der Psychiatrie. Allgemeiner Teil, 5. Abteilung. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1912. 304 S.

Derselbe, Handbuch der Psychiatrie. Spezieller Teil. 5. Abteilung. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. 164 S.

H. Boruttau und L. Mann, Handbuch der gesamten medizinischen Anwendungen der Elektrizität einschliesslich der Röntgenlehre. 2. Bd., 2. Hälfte. Leipzig, Dr. Werner Klinkhardt. 1911. S. 411—1102.

J. Bressler, Kurzgefasstes Repetitorium der Psychiatrie. Halle a. S., Carl Marhold. 1912. 138 S.

L. Bruns, A. Cramer, Th. Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin, S. Karger. 1912. 980 S.

G. Buchner, Angewandte Ionenlehre für Studierende, Chemiker, Biologen, Ärzte u. a. München, J. F. Lehmann. 1911. 155 S.

R. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. 2. umgearbeitete und vermehrte Auflage. Berlin, S. Karger. 1912. 988 S.

H. Ebbinghaus, Abriss der Psychologie. 4. Auflage, durchgesehen von E. Dürr. Leipzig, Veit & Comp. 1912. 208 S.

E. Flatau, Die Migräne. Berlin, Julius Springer. 1912. 253 S.

S. Freud, Zur Psychopathologie des Alltagslebens. (Über Vergessen, Versprechen, Vergreifen, Aberglaube und Irrtum.) 4. vermehrte Auflage. Berlin, S. Karger. 1912. 198 S.

K. Furtmüller, Psychoanalyse und Ethik. München, Ernst Reinhardt. 1912. 34 S.

Handbuch für Jugendpflege. Herausgegeben von der Deutschen Zentrale für Jugendfürsorge. Schriftleitung: F. Duensing. 1. Lieferung. Langensalza, Hermann Beyer & Söhne (Beyer & Mann). 1912. 64 S.

G. Hirth, Parerga zum Elektrolytkreislauf. München, Verlag der „Jugend“. 1912. 76 S.

O. Hinrichsen, Sexualität und Dichtung. Ein Beitrag zur Psychologie des Dichters. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 81 S.

L. M. Kötscher, Unsere Irrenhäuser. Berlin, Dr. P. Langenscheidt. 1912. 199 S.

A. Pélissier, L'Aphasie motrice pure. Paris, Vigot frères 1912. 199 S.

A. Pilez, Lehrbuch der speziellen Psychiatrie für Studierende und Ärzte. 3. verbesserte Auflage. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1912. 328 S.

Schittenhelm und Weichardt, Der endemische Kropf mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern. Berlin, J. Springer. 1912. 128 S.

F. Schultze und H. Stursberg, Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 57 S.

E. Trömmner, Das Problem des Schlafs. Biologisch und psychophysiologisch betrachtet. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1912. 89 S.

A. Wiest, Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten, Schonungsbedürftige jeder Art sowie für die Hand des Arztes. Stuttgart, Ferdinand Enke. 1912. 351 S.

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte.

Die **Sechste Jahresversammlung** der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird am Freitag, den 27., Sonnabend, den 28. und Sonntag, den 29. September 1912 in **Hamburg** stattfinden.

Allgemeines Programm.

Donnerstag, den 26. September.

Von abends 8 Uhr an: Begrüssung im Hotel Esplanade. Dasselbst Gelegenheit zum einfachen Abendessen. Die Damen der Teilnehmer sind willkommen.

Vorher, um 5 Uhr: Vorstandssitzung in der Wohnung von Herrn Nonne, Neuer Jungfernstieg 23.

Freitag, den 27. September.

9 Uhr: Sitzung im Hörsaal des Museums für Völkerkunde, Rotenbaumchaussee. Geschäftliche Mitteilungen. Erstes Referat mit Diskussion. Vorträge.

12 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$ Uhr: Pause. Frühstück im Restaurant des Curio-Hauses.

1 $\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Fortsetzung der Sitzung.

8 Uhr: Gemeinsames Festmahl im Hôtel Atlantic, an der Alster. Die Damen der Teilnehmer sind willkommen (Gedeck ohne Wein Mk. 6.—).

Sonnabend, den 28. September.

9 Uhr: Sitzung. Geschäftliches (Anträge, Wahl des nächstjährigen Versammlungsortes, der Referatthemata usw.).

Zweites Referat mit Diskussion. Vorträge.

12 $\frac{1}{2}$ —1 $\frac{1}{2}$ Uhr: Frühstückspause.

1 $\frac{1}{2}$ —5 Uhr: Vorträge. Schluss der Versammlung.

Sonntag, den 29. September.

8 $\frac{1}{2}$ Uhr: Demonstrationen im Hörsaal des Museums für Völkerkunde, Rotenbaumchaussee. Dasselbst findet auch eine Ausstellung von neurologisch interessierenden Präparaten statt.

12 Uhr: Abfahrt nach dem Hafen zur Hafenrundfahrt mit einem Dampfer der Hamburg-Amerika-Linie.

2 Uhr: Frühstück auf einem grossen Hapag-Dampfer, gegeben von der Hamburg-Amerika-Linie.

H. Oppenheim, I. Vors. A. Saenger, Vors. d. Lokalkomitees
Berlin, Königin Augustastr. 28. Hamburg, Alsterglaciis 11.

M. Nonne, II. Vors. K. Mendel, I. Schriftführer
Hamburg, Neuer Jungfernstieg 23. Berlin, Luisenstr. 21.

Wissenschaftliches Programm.

I. Referate.

- I. Die klinische Stellung der sog. genuine Epilepsie (Referenten: Herr Redlich-Wien und Herr Binswanger-Jena).
- II. Stand der Lehre vom Sympathicus. (Referenten: Herr L. R. Müller-Augsburg und Herr Hans H. Meyer-Wien).

II. Vorträge.

1. Herr R. Bárány-Wien: Weitere Untersuchungen und Erfahrungen über die Beziehungen zwischen Vestibulapparat und Zentralnervensystem.
2. Herr L. Brauer-Hamburg und Herr W. Spielmeyer-Freiburg: Die klinischen und anatomischen Folgen der cerebralen Luftembolie.
3. Herr R. Cassirer-Berlin: Die Rolle des vegetativen Nervensystems in der Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen.
4. Herr H. Curschmann-Mainz: Cerebrale Syndrome der Tetanie und Calciumtherapie.
5. Herr L. Edinger-Frankfurt: Der tonostatische Apparat.
6. Herr S. Fackenheim-Cassel: Die Crotalinbehandlung der Epilepsie.
7. Herr O. Foerster-Breslau: Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis.
8. Herr Gregor-Leipzig und Herr P. Schilder-Leipzig: Muskelstudien mit dem Saitengalvanometer.
9. Herr O. Kalischer-Berlin: Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems.
10. Herr J. P. Karplus-Wien und Herr A. Kreidl-Wien: Über reflektorische Pupillenstarre.
11. Herr O. Kohnstamm-Königstein/Taunus: Über eine organische Ursache bei sog. hysterischer Harnverhaltung (kurze Mitteilung).
12. Herr R. Laudender-Alsbach: Stoffwechselversuche an Epileptikern.
13. Herr O. Marburg-Wien: Die Lokalisation des Nystagmus.
14. Herr W. Mayer-Tübingen: Vergleichende Untersuchungen über den Zellreichtum der Grosshirnrinde in der Säugetierreihe.
15. Herr O. B. Meyer-Würzburg: a) Zur Funktion der Sympathicusendigungen in der Gefässwand; b) Neue Apparate zur Behandlung des Schreibkrampfes.
16. Herr G. Mingazzini-Rom: Beiträge zum Studium der Aphasie (mit Demonstrationen).
17. Herr G. Peritz-Berlin: Über Spasmophilie.
18. Herr Rosenfeld-Strassburg: Über das Verhalten einiger Reflexe bei Bewusstseinsstörungen.

19. Herr M. Rothmann-Berlin: Über das Zustandekommen der epileptiformen Krämpfe.
20. Herr Th. Rumpf-Bonn und Herr P. Horn-Bonn: Über den Verlauf der nervösen Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen.
21. Herr P. Schilder-Leipzig: Über die Encephalitis periaxialis diffusa (Diffuse Sklerose).
22. Herr Erich Schlesinger-Berlin: Über den Schwellenwert der Pupillenreaktion und die Reflexbreite des Fundus; Untersuchungen auf Grund einer neuen Methodik.
23. Herr Hermann Schlesinger-Wien: Über Meningitis im Senium.
24. Herr A. Schüller-Wien: Die Schädelveränderungen bei intrakranieller Drucksteigerung.
25. Herr A. Steyerthal-Kleinen/Meckl.: Verlaufseigentümlichkeiten der progressiven Paralyse.
26. Herr E. Stransky-Wien: Korsakoffsche Psychose und Hirntumor.
27. Herr Thoden van Velzen-Joachimstal-Uckerm.: Das Sehzentrum.
28. Herr O. Veraguth-Zürich: Neue Untersuchungen über das psychogalvanische Reflexphänomen.

III. Demonstrationen.

1. Herr Boettiger-Hamburg: Aus dem Gebiete der Hirnapoplexie.
2. Herr Deneke-Hamburg: Aortitis luetica bei Tabes.
3. Herren Fraenkel, Lüttge usw.: Klinische und anatomische Demonstrationen zur Sclerosis multiplex.
4. Herr Nonne-Hamburg: Klinische Demonstrationen aus dem Gebiete von „Syphilis und Nervensystem“.
5. Herr E. Redlich-Wien: Demonstrationen zur Pathologie der Sehsphäre.
6. Herr Saenger-Hamburg: Demonstrationen aus dem Gebiete der Neurologie des Auges.
7. Herr Weygandt-Hamburg: Demonstrationen zum Kapitel des Infantilismus.

Der **freundlichen Beachtung** der Herren Referenten und Vortragenden werden die Einzelbestimmungen der §§ 11—13 unserer Geschäftsordnung empfohlen:

Zeitdauer der Vorträge: für die Referate 30—45 Min., allerhöchstens 1 Stunde (für Doppelreferate je 30—40 Min., zusammen höchstens 1½ Stunden), für die Einzelvorträge 15—20 Min. — In der Diskussion im allgemeinen 6—10 Minuten für den einzelnen Redner. — Bei drängender Zeit kann die Versammlung eine Reduktion dieser Vortragszeiten beschliessen.

THE LIBRARY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA
San Francisco

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

7 DAY LOAN

1977
AUG 1 1977
RETURNED
AUG - 2 1977

-9

15m-6,'73(R1768a4)4315-A33-9

DEUTSCHES
ZEITSCHRIFT
FÜR
NEUROLOGIE
UND
PSYCHIATRIE

187
20
90